This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.

+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.

+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.

+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at `http://books.google.com/`

B 3 743 924

UNIVERSITY OF CALIFORNIA
SAN FRANCISCO MEDICAL CENTER
LIBRARY

ALBRECHT VON GRÆFE'S

ARCHIV

FÜR

OPHTHALMOLOGIE.

HERAUSGEGEBEN

VON

PROF. F. ARLT
IN WIEN

PROF. F. C. DONDERS
IN UTRECHT

UND

PROF. TH. LEBER
IN GÖTTINGEN.

ZWEIUNDDREISSIGSTER JAHRGANG
ABTHEILUNG I

ODER

ZWEIUNDDREISSIGSTER BAND
ABTHEILUNG I.

MIT HOLZSCHNITTEN UND TAFELN.

BERLIN, 1886.
VERLAG VON HERMANN PETERS.
MOHREN-STRASSE 28.

Uebersetzung in fremde Sprachen behalten sich die Verfasser vor.

...IV OF CALIF.
...CAL SCHOOL

Inhalts-Verzeichniss

zu

Band XXXII, 1. Abtheilung.

		Seite
I.	Beobachtungen über die Histologie der Netzhaut mittelst der Weigert'schen Färbungsmethode. Von Dr. **Richmond Lennox** aus Brooklyn, U. S. A., zur Zeit in Göttingen. Hierzu Tafel I	1—8
II.	Ueber die Empfindlichkeit des normalen Auges gegen Farbentöne auf der Peripherie der Netzhaut. Von Prof. Dr. **W. Dobrowolsky** in St. Petersburg	9—32
III.	Ueber die Haltung des Kopfes beim Schreiben. Von Dr. **Paul Schubert** in Nürnberg. Hierzu Schriftproben aus dem 8. bis 18. Jahrhundert .	33—128
IV.	Ueber das subconjunctivale Lipom und eine Combination desselben mit Ichthyosis hystrix. Von Dr. **G. Bögel** in Göttingen. Hierzu Tafel II, III	129—150
V.	Beitrag zur Lehre vom Glioma retinae. Von Dr. **Th. Treitel** Privatdocent in Königsberg i. Pr.	151—170
VI.	Ueber das Abhängigkeitsverhältniss der Sehschärfe von der Beleuchtungsintensität. Von Dr. **W. Uhthoff**, Docent und Assistent der Prof. Schoeler'schen Augenklinik in Berlin. Hierzu Tafel IV	171—204
VII.	Die Gliome des Sehorgans. Pathologisch-anatomische Studien aus dem „Nederlandsch Gasthuis voor ooglyders" zu Utrecht. Von **M. Straub**, K. Niederländischem Militär-Arzt. Hierzu Tafel V, VI	205—226

Seite

VIII. Die Temperatur-Topographie des Auges. Von Professor **Michel** . . . . . 227—232

IX. Ueber die Functionsweise der Netzhautperipherie und den Sitz der Nachbilder. Von Professor **Sigm. Exner**, Assistenten am physiologischen Institute in Wien . . . . . 233—252

X. Zur Wirksamkeit der Sclerotomie beim Glaucom. Von Dr. **M. Landesberg** in New-York . . . 253—266

XI. Die Myopie am Frankfurter Gymnasium. Von Dr. **Steffan** in Frankfurt a. M. . . . . 267—274

XII. Ueber Extraction von Cysticerken. Entgegnung auf Professor Alfred Graefe's „Weitere Mittheilungen über Extraction von Cysticerken". Von **L. de Wecker** . . . . . 275—280

XIII. Cysticercusextraction und Cysticercusentzündung. Nach Beobachtungen aus der Göttinger Augenklinik. Von Professor **Th. Leber** . . . . . 281—315

XIV. Berichtigung von Prof. **Schiess-Gemuseus** . . 316

Beobachtungen über die Histologie der Netzhaut mittelst der Weigert'schen Färbungsmethode.

Von

Dr. Richmond Lennox aus Brooklyn, U. S. A.,
zur Zeit in Göttingen.

Hierzu Tafel I.

Die Behandlung der Netzhaut mit der Weigert'schen Färbungsmethode hat mir Bilder geliefert, welche nicht nur gestatten, gewisse Structurverhältnisse, die bisher nur mühsam an Zupfpräparaten zu erkennen waren, mit der grössten Deutlichkeit und Schärfe an Durchschnitten zu demonstriren, sondern welche auch bis jetzt unbekannte Unterschiede zwischen den Structurelementen erkennen lassen, so dass die Hoffnung berechtigt erscheint, durch weitere Verfolgung dieser Methode neue Aufschlüsse über den noch immer so wenig erkannten feineren Bau dieser Membran zu erhalten.

Indem ich mir die weitere Bearbeitung dieses Gegenstandes für später vorbehalte, möchte ich jetzt nur kurz dasjenige beschreiben, was ich an meinen Präparaten in den genannten Richtungen Bemerkenswerthes gesehen habe. So prägnant die durch die Weigert'sche Methode zu erhaltenden Bilder auch sind, so scheint es doch, dass

diese bisher noch nicht beschrieben worden sind. Die einzige Arbeit, in welcher ich überhaupt Angaben über die Behandlung der Netzhaut mit der Weigert'schen Methode gefunden habe, ist die von Flesch*). Dieser Autor sagt, dass ihm in der Netzhaut die Darstellung feiner Fasern noch nicht in der gewünschten Weise gelungen sei, dass man dagegen ein höchst elegantes Bild von der Stäbchenschicht erhalte, deren Aussenglieder eine tief dunkelviolette Farbe annehmen. Da die Stäbchen, wenigstens in der menschlichen Retina, im Allgemeinen nur eine gelbe oder gelbbraune Farbe annehmen, und da nur die Zapfen und hauptsächlich deren Innenglieder sich dunkelviolett färben, so sieht man, wie wenig Beachtung die mit der Weigert'schen Methode erhaltenen Retina-Bilder bisher gefunden haben.

Die Präparate, die als Grundlage dieser Mittheilung dienen, stammen von einer normalen menschlichen und von einer Katzenretina. Für die Untersuchung der inneren Schichten (Gehirnschicht — Schwalbe) sind Präparate von der Katze wegen ihres geringeren Zellenreichthums besonders geeignet, während das menschliche Auge sehr lehrreiche Bilder der Epithelschicht (Schwalbe) liefert.

Ueber die Ausführung der Methode selbst brauche ich nur wenig zu sagen, da sie wegen der vortrefflichen Bilder, die sie vom Centralnervensystem liefert, allgemein bekannt sein dürfte. Ich führe daher nur in aller Kürze die von mir benutzte Behandlungsweise der Präparate an.

Die Präparate waren in gewöhnlicher Weise in Müller'scher Flüssigkeit und Alkohol gehärtet und in Celloidin eingebettet. Nachdem die Schnitte etwa 24 Stunden in ½—1 proc. Chromsäurelösung verweilt haben, werden sie nach kurzem Abspülen in Wasser in die Weigert'sche Haematoxylin-Lösung (1 Theil Haematoxylin, 10 Theile

*) Zur Weigert'schen Haematoxylin-Färbung des centralen Nervensystems. Zeitschr. für wissenschaftl. Mikroskopie, Bd. I.

Alkohol, 90 Theile Wasser) gebracht und entweder zwei Stunden lang im Wärmkasten einer Wärme von 40° C. oder eine längere Zeit der gewöhnlichen Temperatur des Zimmers ausgesetzt. Doch scheint es nicht gleichgiltig, ob man den Wärmekasten benutzt, oder nicht. Schnitte, die mehrere Tage bei Zimmertemperatur in der Haematoxylin-Lösung liegen, färben sich entschieden weniger intensiv, als solche, die nur kurze Zeit einer Wärme von 40° C. ausgesetzt werden. Dann entfärbt man die Schnitte mit der von Weigert angegebenen Ferridcyankaliumlösung (Ferridcyankalium $2^1/_2$, Borax 2, Wasser 100) bis sie im Allgemeinen gelblich erscheinen. Eine halbe Stunde ist gewöhnlich genügend. Mit dem unbewaffneten Auge sieht man in der Regel nur markhaltige Nervenfasern und Blut schwarz gefärbt. Dann spült man die Schnitte in Wasser gut ab, um keine Niederschläge zu bekommen, entwässert sie in Alkohol und legt sie in der gewöhnlichen Weise in Balsam ein.

In der Nervenfaserschicht der Katze (Fig. 2) sieht man die einzelnen Fasern als dunkle Fäden, deren Verlauf man mit grosser Leichtigkeit verfolgen kann, selbst bis zu ihrer Verbindung mit den Ganglienzellen. In den untersuchten Schnitten waren die Fasern stark varicös. Die Schicht der Ganglienzellen lässt zweierlei Zellen unterscheiden: erstens, grosse gelbliche Zellen mit granulirtem Zellkörper, hellem blasigem Kerne und schwarzem oder dunkel-braunem Kernkörperchen, und zweitens, dunklere Zellen mit durchaus dunkel gefärbtem, schwarzem Kerne. Beide Arten von Zellen sind verästelt; sie haben nämlich einen inneren Fortsatz von demselben Aussehen wie die Nervenfasern, und mehrere (2—4) äussere. Diese äusseren Fortsätze haben aber nicht denselben Verlauf. Wenn Schwalbe (Graefe-Sämisch, Handb. der Augenheilk., Bd. I, S. 383) sagt: „Der radiäre Verlauf ist überhaupt für die äusseren Fortsätze der Ganglienzellen der gewöhnliche; selbst solche Fortsätze,

die von den seitlichen Kanten der Zellen abtreten, biegen nach aussen in diese Richtung um," so scheint dieser Beschreibung der Verlauf der Fortsätze der erst erwähnten Zellen nicht zu entsprechen. Nachdem sie vielleicht eine kurze Strecke in radiärer Richtung durch die innere Reticulärschicht hindurchgelaufen sind, biegen sie um und ziehen in horizontaler oder sehr schiefer Richtung weiter. Man kann sie manchmal ziemlich weit in der Reticulärschicht verfolgen, ohne sie jedoch bis in die innere Körnerschicht eintreten zu sehen. Dieser Verlauf scheint für die Fortsätze der mit blasigem Kerne versehenen Ganglienzellen der gewöhnliche zu sein. Es kommt sogar vor, dass dann und wann die Fortsätze sehr schief verlaufen, bevor sie in die Reticulärschicht eintreten. Im Gegentheile sind die Fortsätze der Zellen mit dunkelem Kerne im Allgemeinen radiär gerichtet, und ihr Verlauf bis in die Körnerschicht hinein ist, wenn auch nicht immer, so doch mitunter leicht zu constatiren — besonders in den Fällen, in welchen die Zelle so weit nach aussen gelegen ist, dass ihre äusseren Fortsätze schon in der Körnerschicht liegen, ohne die Reticulärschicht durchdringen zu müssen. Ein solcher Fall wird in Fig. 3. k. abgebildet. In der Reticulärschicht sieht man sehr oft eine horizontale dunkle Streifung, die wenigstens theilweise dadurch zu Stande zu kommen scheint, dass hier die Fortsätze der Ganglienzellen den Oberflächen parallel laufen, und nicht nur dadurch, dass an diesen Stellen das Netz der Reticulärschicht sich verdichtet.

Beim ersten Blicke fällt es auf, dass in der inneren Körnerschicht wie in der Ganglienschicht zweierlei Arten dem Retinalgewebe angehöriger Zellen sich finden, nämlich solche, die einen ziemlich grossen schwarzen Kern, und solche, die ein schwarzes Kernkörperchen in einem hellen, gelblichen Kern besitzen. Die ersteren sind bipolar und entsprechen der gewöhnlichen Beschreibung der Zellen

dieser Schicht. Bis jetzt ist es mir nicht gelungen, eine directe Verbindung dieser Zellen mit den Ausläufern der Zellen der Ganglienschicht darzustellen. Doch kam es mir sehr wahrscheinlich vor, dass eine solche Verbindung existirt. Der äussere Fortsatz der erstgenannten Zellen lässt sich verfolgen bis zur Zwischenkörnerschicht. Die Zellen mit gelblichem Kerne unterscheiden sich wieder in längliche, augenscheinlich dem Stützgewebe angehörige Zellen und in mehr oder weniger rundliche Zellen, welche viel zahlreicher sind als die mit schwarzem Kerne, und welche die Mehrzahl der Zellen dieser Schicht ausmachen. Die „cellules basales internes" (Ranvier) sind nur durch ihre Grösse und Lage zu unterscheiden. Nach der gewöhnlichen Kernfärbung mit Haematoxylin oder Carmin ist es entschieden leichter sie zu erkennen.

Um eine bestimmte Meinung über die Natur und Verhältnisse der Zellen dieser und der Ganglienzellenschicht zu erhalten, müsste man die Augen verschiedener Thiere untersuchen und künstliche Atrophie erzeugen, indem man den Sehnerven durchschneidet ohne die Retinalgefässe zu verletzen. Ob der Unterschied in der Kernfärbung dadurch zu Stande kommt, dass die Zellen in ihrem anatomischen Bau verschieden sind oder aber auf zufälligen Unterschieden zur Zeit des Todes beruht, etwa durch Lichteinwirkung oder andere Ursachen, vermag ich gegenwärtig nicht festzustellen. Nur weitere Untersuchungen können uns darüber Aufschluss geben.

Um die Färbung der Sehzellen zu studiren, benutzen wir die Präparate der menschlichen Netzhaut (Fig. 1). Am auffallendsten ist die Färbung der Zapfen, die fast durchaus schwarz erscheinen — Innenglied, Faser und Kern, — indem nur die Aussenglieder von dieser Färbung ausgenommen sind. Wenn dieses auch die Regel ist, so kommt es doch manchmal vor, dass vielleicht nur Innenglied oder Kern sich schwarz färbt, während die Faser

gelb bleibt. Am constantesten färben sich die Zapfen-Innenglieder, und selbst in atrophischen Zuständen, wo man, wie es scheint, keine schwarzen Fasern sieht, findet man die schwarzen Innenglieder, die manchmal ziemlich weit von der Limitans externa weggerückt sind. Die Stäbchen zeigen sich hell gefärbt, und die Stäbchenkörner haben wieder ein schwarzes Kernkörperchen, so dass auch in dieser Schicht derselbe Unterschied in der Färbung der Zellen wiederkehrt, nämlich solche mit schwarzem Kern (hier Zapfenzellen) und solche mit hellem Kern und schwarzem Kernkörperchen (hier Stäbchenzellen). Man könnte hiernach versucht sein, zu vermuthen, dass die Ganglienzellen und Zellen der inneren Körnerschicht, welche einen schwarz gefärbten Kern besitzen, zu den Zapfenzellen gehören und diejenigen, welche einen hellen Kern und ein schwarzes Kernkörperchen haben, in Beziehung zu den Stäbchenzellen stehen. Doch steht mit dieser Deutung eine von mir gemachte Beobachtung nicht im Einklang; man sieht nämlich mitunter auch Zapfenzellen, welche einen hellen Kern und ein dunkles Kernkörperchen besitzen (Fig. 1. t), während das zugehörige Innenglied ganz schwarz ist, so dass man annehmen muss, dass nicht alle Zapfenzellen die gleichen Eigenschaften haben. In. wie fern etwa das Licht eine Rolle bei der Entstehung dieses eigenthümlichen Unterschiedes der Färbung spielt, muss die Zukunft uns lehren.

An den Grenzen der Zwischenkörnerschicht hören die schwarzen Zapfenfasern auf, gewöhnlich als einfache oder blasig angeschwollene Kegel. Dass sie durch die Zwischenkörnerschicht hindurchlaufen und in Verbindung mit den Nervenzellen der Körnerschicht stehen, war an den untersuchten Schnitten nicht in völlig befriedigender Weise zu erkennen, doch öfters mit Wahrscheinlichkeit zu erschliessen. Weitere Aufschlüsse lassen sich wohl erhoffen durch eine Combination der Weigert'schen Färbungsmethode mit der

Maceration, welche bisher allein im Stande war, manches von dem zu demonstriren, was unsere Präparate an Durchschnitten erkennen lassen. Färbung mit der Weigert'schen Haematoxylinlösung mit nachheriger Maceration in der von Merkel angegebenen Flüssigkeit (Alc. absol., Aq. dest. und Glycerin. pur. aa) würde vielleicht brauchbare Präparate liefern.

Die inneren Schichten der menschlichen Retina weichen von denen der Katze in folgender Weise ab. Die mit dunkelem Kerne versehenen Zellen der Ganglienschicht sind viel zahlreicher, überwiegen sogar an Zahl die mit gelbem Kern. In der Reticulärschicht ist es viel schwieriger, die äusseren Fortsätze der Ganglienzellen zu verfolgen, und in der Körnerschicht lassen sich wegen des Stützgewebes die Zellen nicht so leicht unterscheiden. Eine andere Schwierigkeit ist dadurch gegeben, dass sich auch die Blutkörperchen schwarz färben.

Zum Schluss möge es mir vergönnt sein, Herrn Prof. Leber für die freundliche Unterstützung bei dieser Arbeit meinen herzlichen Dank auszusprechen.

Göttingen, den 28. Januar 1886.

Erklärung der Zeichnungen.

Fig. 1. Menschliche Retina. Zeiss, D. Oc. II. a. Schicht der Nervenfasern. b. Schicht der Ganglienzellen mit den zwei Arten von Zellen (k. und m.). c. Innere reticuläre Schicht. d. Innere Körnerschicht. s. p. o. n. Verschiedene Zellen derselben. e. Aeussere reticuläre Schicht. f. Aeussere Körnerschicht. g. Membrana limitans externa. h. Stäbchen- und Zapfenschicht, mit schwarz gefärbten Zapfen-Aussengliedern. t. Zapfenkern mit schwarzem Kernkörperchen.

Fig. 2. Retina der Katze. Zeiss, D. Oc. II. a. Nervenfaserschicht. b. Ganglienzellenschicht. c. Innere reticuläre Schicht. d. Innere Körnerschicht. e. Aeussere reticuläre Schicht. f. Aeussere Körnerschicht. g. Membrana limitans externa. h. Stäbchen- und Zapfenschicht. k. k. Die mit schwarzem Kerne versehenen Zellen der Ganglienzellenschicht. m. m. Ganglienzellen mit mehr oder weniger horizontal laufenden Fortsätzen. s. p. o. n. Verschiedene Zellen der Körnerschicht.

Fig. 3. Innere Körnerschicht der Katzennetzhaut. Zeiss, Imm. $\frac{1}{12}$, Oc. IV. a. Aeussere reticuläre Schicht. b. Aeusserer Theil der inneren reticulären Schicht. d. d. d. Nervenzellen mit schwarzem Kerne. f. f. Nervenzellen mit gelblichem Kerne und schwarzem Kernkörperchen. h. Längliche Zelle, die wahrscheinlich zum Stützgewebe gehört. k. Eine der Zellen der Ganglienzellenschicht, die ungewöhnlicher Weise so weit nach aussen gelegen ist. Eine Verbindung zwischen ihr und d. ist zu vermuthen, aber nicht sicher zu beweisen.

Ueber die Empfindlichkeit des normalen Auges gegen Farbentöne auf der Peripherie der Netzhaut.

Von

Prof. Dr. W. Dobrowolsky in St. Petersburg.

Die Empfindlichkeit gegen Farbentöne auf der Peripherie der Netzhaut bildet zweifellos eine sehr wichtige, aber leider noch gar nicht bearbeitete Frage der physiologischen Optik. Die Untersuchungen von Helmholtz*), Aubert**) Woinow***) und Anderen lassen nur vermuthen, dass die Empfindlichkeit gegen Farbentöne auf der Peripherie der Netzhaut geringer sei, als im Centrum, ferner dass auf der äussersten Peripherie die Empfindlichkeit gegen einige Spectralfarben, wie es scheint, ganz schwindet. Ich habe es mir zur Aufgabe gestellt, durch eine Methode, die mehr oder weniger exacte Messungen zulässt, die Abnahme der Empfindlichkeit auf der Peripherie, wenn solche überhaupt stattfindet, zu beweisen; sodann zu constatiren, in welcher Entfernung vom Centrum der Netzhaut eine solche Abnahme beginnt, ob letztere mit gleicher Schnelligkeit

*) Helmholtz, Physiologische Optik, p. 301.

**) Handbuch der gesammten Augenheilk., Graefe-Saemisch. Bd. 11, p. 539—546.

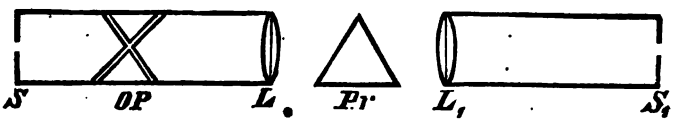
***) Archiv für Ophthalmologie, Bd. XVI, p. 212.

und Regelmässigkeit für alle Spectralfarben vor sich geht, endlich ob auf der äussersten Peripherie die Empfindlichkeit gegegen alle Spectralfarben gleichmässig abnimmt.

Die bei meinen Untersuchungen zur Anwendung gebrachte Methode war dieselbe, welche ich vor 13 Jahren im Labaratorium des Herrn Prof. von Helmholtz benutzte bei Untersuchung der Empfindlichkeit gegen Farbentöne im Centrum der Netzhaut. Da eine ausführliche Beschreibung der Methode in diesem Archiv*) schon früher gegeben worden, so will ich mich jetzt kurz fassen.

Die Anordnung der zum Apparate gehörenden Theile war folgende:

Fig. 1.



S bedeutet die vordere gegen das Licht gekehrte Spalte, OP die Ophthalmometer-Platten, L die Convexlinse am Ende des ersten Rohres, in deren Brennpunkte die vordere Spalte sich befand. Sodann folgte ein dem Spectralapparat entnommenes Prisma (Pr), ferner ein zweites Rohr, mit einer Convexlinse L_1 am vorderen Ende, in deren Brennpunkte die hintere Spalte S_1 eingestellt war. Auf die vordere Spalte S wurde Sonnenlicht vermittelst Heliostats reflectirt. Die Lichtstrahlen fielen parallel auf das Prisma, verliessen dasselbe in paralleler Richtung und vereinigten sich, nachdem sie die Linse L_1 passirten, in deren Brennpunkt, d. h. in der am Ende des Rohres gelegenen Spalte S_1, wo Bildpunkte von allen Theilen oder Farben des Spectrums von Roth bis Violett inclusiv erhalten wurden. Beim Ver-

*) Archiv für Ophthalmologie, Bd. XVIII. 1. Abth., p. 67—74.

schieben des hinteren Rohres und der entsprechenden Spalte S_1 konnte bei genügender Enge der letzteren leicht erreicht werden, dass die erwähnte Spalte mit dem Brennpunkte solcher Strahlen zusammenfiel, welche aus einem beliebigen beschränkten Theile des Spectrums ausgingen.

Wurde in die Mitte des Gesichtsfeldes die zu untersuchende Frauenhofer'sche Linie gestellt, so erschien bei paralleler Lage der Ophthalmometer-Platten das Gesichtsfeld ganz gleichmässig gefärbt; beim Drehen der Ophthalmometer-Platten erhielten dieselben verschiedene Färbung. Befand sich zum Beispiel in der Mitte des Gesichtsfeldes die Frauenhofer'sche Linie D. und das Gesichtsfeld erschien gelb gefärbt, so färbte sich beim Drehen der Platten eine derselben Orange, die andere Gelbgrün.. Bei dem geringsten für das Auge wahrnehmbaren Unterschiede in der Färbung der Platten wurde der Ablenkungswinkel auf dem Nonius abgelesen.

Aus diesem Winkel-Werthe wurde die Grösse der linearen Verschiebung im Spectrum berechnet, bei welcher verschiedene Färbung der Platten stattfand. Aus der somit berechneten Grösse der linearen Verschiebung im Spectrum, ferner aus dem Abstand je zweier nebenstehender Frauenhofer'scher Linien von einander und den Werthen für die Wellenlängen je zwei Frauenhofer'scher Linien konnte sehr leicht die Grösse (E) oder der Bruchtheil berechnet werden, welcher zum gegebenen Werthe der Wellenlänge hinzukommen muss, damit unser Auge den Unterschied in der Färbung beider Platten bemerkt, wenn in der Mitte des Gesichtsfeldes sich eine bestimmte Frauenhofer'sche Linie befindet. Ausführlicheres über die hierzu gehörenden Formeln und Berechnungen findet sich in meiner früheren, oben angeführten Arbeit.

Behufs Untersuchung der peripheren Theil des Auges wurde das hintere Rohr über einem Kreisbogen von 180° angebracht und zwar so, dass lelzterer in zwei gleiche

Hälften getheilt wurde. Die Mitte des Kreisbogens befand sich gerade unter dem Prisma. Das Auge befand sich im Centrum dieses Kreisbogens in einer Entfernung von 3—4 Cm. von der hinteren Spalte, wobei das Kinn auf einer Stütze ruhte, um eine unbewegliche und ruhige Lage des Kopfes zu sichern. Dem Kreisbogen entlang wurde das zu fixirende Objekt bewegt, welches sich auf gleicher Höhe mit dem Auge befand, damit letzteres nach dieser oder jener Seite um eine beliebige Anzahl Grade abgelenkt werden konnte.

Die Untersuchungen wurden nur an hellen Sonnentagen angestellt, wobei die Lichtintensität weniger heller Spectralfarben — der rothen und blauen — dadurch erhöht wurde, dass das mittelst Heliostates reflectirte Licht mit Hülfe einer Convexlinse auf der im Brennpunkte befindlichen vorderen Spalte concentrirt wurde. Zuerst wurde die Empfindlichkeit im Centrum der Netzhaut bestimmt, sodann auf deren äusserer und innerer Hälfte, wobei das Auge um 5°, 20° u. s. w. nach der entsprechenden Seite abgelenkt wurde, bis zur äussersten Peripherie, wo die Empfindlichkeit überhaupt noch bestimmt werden konnte.

Die Untersuchungen wurden angestellt für Roth der Linie C, für Gelb der Linie D, für Grün der Linie E, für Cyanblau der Linie F, endlich für Indigo der Linie G. Ich unterliess die Untersuchung von Roth der Linie B und Violett zwischen G und H, indem die neuerdings veröffentlichten sehr genauen Untersuchungen von Herren König und Dieterici*) die meinerseits früher geäusserte Vermuthung**) bestätigen, dass die grössere Empfindlichkeit gegen Linie B möglicher Weise von dem Unterschiede in der Lichtintensität nebenliegender Theile des Spectrums abhängt, da hinter der Linie B die Helligkeit des Spec-

*) A. König u. C. Dieterici, Graefe's Archiv, B. XXX. II. p. 180.

**) Archiv f. Ophthalmolog., B. XVIII 1, pag. 74.

trums sehr rasch abnimmt. Es ist sehr wahrscheinlich, dass dieselben Bedingungen für den violetten Theil des Spectrums Giltigkeit haben.

Anfangs hatte ich die Absicht, mich bloss mit der Untersuchung der peripherischen Theile der Netzhaut zu begnügen und sodann die hierbei erhaltenen Resultate mit denjenigen zu vergleichen, welche ich im Jahre 1872 für den centralen Theil der Netzhaut erhalten hatte. Jedoch schon bei den ersten Untersuchungen stellte sich heraus, dass im Zeitraume von 13 Jahren die Empfindlichkeit gegen Farbentöne in meinem rechten Auge eine beträchtliche Steigerung aufwies. Letztere findet ihre Erklärung in langer Uebung, da seit 1872 ich mich öfters monatelang mit dem Spectroskop beschäftigte. Dass Zunahme der Empfindlichkeit in der That von Uebung abhängt, kann der Umstand als Beweis dienen, dass solches bloss im rechten Auge wahrgenommen wurde, welches ich fast ausschliesslich bei meinen Untersuchungen über Licht- und Farbenempfindung im Centrum und auf der Peripherie der Netzhaut gebrauchte; im linken Auge, welches ich viel seltener benutzte, wurde dagegen keine Steigerung der Empfindlichkeit constatirt.

Da also mein rechtes Auge in Folge grösserer Uebung mehr Garantie für Genauigkeit der Resultate bot, so musste die Empfindlichkeit des rechten Auges gegen Farbentöne im Centrum der Netzhaut einer neuen Untersuchung unterworfen werden. Letztere gab mir Aufklärung, über das Resultat, welches im Anfange meiner Untersuchungen mich frappirte, als sich nämlich die Empfindlichkeit in der Gegend der Macula lutea fast gleich gross mit derjenigen im Centrum der Netzhaut erwies, wenn für letzteres die 1872 erhaltenen Werthe angenommen wurden.

Zu diesem Zwecke lasse ich die von mir 1872 und 1885 erhaltenen Werthe für Empfindlichkeit im Centrum folgen, sowie das Verhältniss zwischen ihnen, um zu zeigen, um wieviel letztere die ersteren übertreffen.

Die eingeklammerten Zahlen bedeuten den Ablenkungs-Winkel der Ophthalmometer-Platten.

	1872.	1885.	Verhältniss.
für Linie C =	$\frac{1}{248,7}$ (7°,40′,48″)	$\frac{1}{340}$ (4°,33′)	1 : 1,36
„ „ D =	$\frac{1}{772}$ (3°, 2′, 9″)	$\frac{1}{1123}$ (2°, 6′)	1 : 1,45
„ „ E =	$\frac{1}{340}$ (8°,34′,48″)	$\frac{1}{588}$ (5°)	1 : 1,43
„ „ F =	$\frac{1}{740}$ (5°, 4′, 48″)	$\frac{1}{1075}$ (3°, 30′)	1 : 1,45
„ „ G =	$\frac{1}{420}$ (11°, 1′,12″)	$\frac{1}{660}$ (7°, 12′)	1 : 1,57

Somit erweist sich, dass in Folge von Uebung die Empfindlichkeit gegen Farbentöne im Centrum der Netzhaut sich fast anderthalb Mal vergrössert hat, für Roth etwas weniger, für Violett etwas mehr.

In letzter Zeit wurde dieselbe Frage von Herren König und Dieterici behandelt, deren Untersuchungen für diese Frage einen desto grösseren Werth haben, als sie nach einer anderen Methode angestellt wurden. Diese Untersuchungen bestätigen die früher, wie auch jetzt von mir erhaltenen Resultate, dass nämlich das Maximum der Empfindlichkeit sich in den Linien D und F befindet. Der Unterschied besteht bloss darin, dass nach König und Dieterici*) die grösste Empfindlichkeit in Linie F besteht, wogegen ich und vor mir Mandelstamm**) solches für Linie D fanden. Was diesen Unterschied anbetrifft, so

*) A. König und C. Dieterici. Graefe's Archiv, B. XXX. II., p. 179.

**) Graefe's Archiv, B. XIII. II., p. 399.

muss ich hervorheben, dass erstens die von mir und Mandelstamm erhaltenen Zahlen sich wenig von einander unterscheiden, sodass die Empfindlichkeit gegen Linie D und F fast gleich gross ausfällt; zweitens — dass bei Verschiedenheit der angewandten Methoden — sich schwerlich eine grössere Uebereinstimmung ergeben kann. Der erwähnte Unterschied hängt, wie es scheint, auch von individuellen Eigenthümlichkeiten ab. Die Herren König und Dieterici bestimmten nämlich die Empfindlichkeit in Linie F bei starker und schwacher Intensität, wobei Herr Dieterici in beiden Fällen die grösste Empfindlichkeit für Linie F fand. Die von Herrn König erhaltenen Resultate weisen schon eine grössere Uebereinstimmung mit den meinigen auf. Nach demselben übertraf die Empfindlichkeit in Linie F diejenige in Linie D bloss bei schwacher Intensität; bei starker Intensität dagegen war die Empfindlichkeit in Linie D grösser, als diejenige in Linie F.

Die Resultate von König und Dieterici sind noch in einer anderen Beziehung bemerkenswerth — nach ihnen besteht im Spectrum noch eine dritte Stelle, an welcher die Empfindlichkeit zunimmt, nämlich beim Uebergange von Indigo in Violett in Entfernung von $^2/_3$ von F und $^1/_3$ von G. Da ich in meiner früheren Arbeit die Empfindlichkeit zwischen F und G nicht bestimmt hatte, so unterzog ich dieselbe einer genaueren Bestimmung, wobei sich vollkommene Uebereinstimmung mit den Resultaten König's und Dieterici's herausstellte*). Auch für mein Auge fand ich zwischen F und G, fast in der Mitte, doch näher bei G, eine Stelle, wo die Empfindlichkeit wieder zunahm. Für mein Auge jedoch bestand der Unterschied, dass die Empfindlichkeit an erwähnter Stelle sich grösser erwies, als diejenige, welche König und Dieterici für ihre Augen

*) A. König u. C. Dieterici. Graefe's Archiv, B. XXX. II. S. 179 u. 182.

bestimmten. Die Empfindlichkeit erwies sich für mein Auge fast gleich mit derjenigen in Linie F, ausserdem fand ich solche Zunahme der Empfindlichkeit etwas näher gegen die Mitte zwischen F und G, als König und Dieterici.

Zu denjenigen Resultaten übergehend, welche ich hinsichtlich der Peripherie der Netzhaut erhalten habe, kann ich nicht unerwähnt lassen, dass, bevor ich die Untersuchungen anstellte, ich einige Sitzungen dazu verwendete, mich durch Uebung meiner Augen zu denselben vorzubereiten, um desto leichter die Schwierigkeiten zu überwinden, welche bei solchen Untersuchungen unvermeidlich sind. Solches scheint mir in genügender Weise gelungen zu sein, um so mehr, als ich, Dank meinen früheren Arbeiten, einigermassen schon vorbereitet war. Die Schwierigkeiten, welche sich hierbei darbieten, sind zweierlei Art: 1) wird auf der Peripherie der Netzhaut nicht so leicht derjenige Moment wahrgenommen, wo die Ophthalmometer-Platten anfangen, verschiedene Färbung aufzuweisen, vorerst weil auf der Peripherie die Empfindlichkeit gegen Farbentöne geringer ist, dann auch weil auf der Peripherie viel früher als im Centrum Ermüdung der Netzhaut eintritt. In Folge von Ermüdung der Netzhaut geschieht es öfters, dass die Ophthalmometer-Platten, welche vorher eine verschiedene Färbung aufwiesen, gleich gefärbt erscheinen, sobald ein und dieselbe Stelle der Netzhaut dem Lichteinfluss zu lange unterworfen war. 2) Fällt es schwer, das auf eine bestimmte Zahl Grade abgelenkte Auge unbeweglich zu fixiren und zugleich die Veränderungen in der Färbung der Ophthalmometer-Platten zu verfolgen. Je näher zur äussersten Peripherie der Netzhaut, desto mehr treten die erwähnten Schwierigkeiten hervor, sie vermindern sich jedoch beträchtlich in Folge von Uebung. Die hierbei erhaltenen Resultate können somit als hinreichend zuverlässig betrachtet

werden. Die Schwankungen in der Empfindlichkeit sind lange nicht so beträchtlich, als ich a priori erwartete: so z. B. übersteigen dieselben auf 20° nach innen vom Centrum kaum $1^1/_2{}^0$ und zwar sogar für Farben, für welche die Empfindlichkeit verhältnissmässig nicht gross ist, wie z. B. für Roth. Jedenfalls unterscheiden sich die für einen bestimmten Punkt der Netzhaut z. B. auf 20° Entfernung vom Centrum, erhaltenen Werthe sehr beträchtlich von denjenigen, welche für die Empfindlichkeit nebenliegender Stellen der Netzhaut, bei 35° und 5° Entfernung, gefunden worden.

Um zuverlässige Resultate zu erhalten ist selbstverständlich erforderlich: 1) dass die Untersuchungen mit bedeutenden Unterbrechungen angestellt werden, um dem Auge eine Zwischenruhe zu gönnen. Die Versuche wurden von mir in einem mit grauer Farbe übertünchten Raume angestellt. Sobald ich mein Auge vom Apparate weg gegen die Wand richtete, bemerkte ich sofort auf derselben Nachbilder, welche von desto grösserer Intensität und Dauer waren, je länger der Versuch währte. Diese Nachbilder dienten mir als Richtschnur, ob ich den Versuch auf $^1/_2$ oder ganze Stunde unterbrechen oder bis auf den anderen Tag verschieben sollte. 2) Müssen die Versuche an verschiedenen Tagen unter ganz gleichen Bedingungen angestellt werden, d. h. die zu untersuchenden Spectralfarben müssen an verschiedenen Tagen womöglich von ein und derselben Intensität sein. Da wir vorigen Sommer monatelang wolkenlosen Himmel und Sonnenschein hatten, so konnte die letztgenannte Bedingung leicht eingehalten werden; bei meinen Versuchen benutzte ich directes Sonnenlicht, welches ich für Roth, Cyanblau und Indigo mittelst Convexlinse auf die vordere Spalte des Apparates concentrirte, für Gelb und Grün dagegen dadurch etwas abschwächte, dass die vordere Spalte ausser-

Tabelle 1.

Innere Hälfte der Netzhaut.

Im Centrum	Röth in Linie C.	Gelb in Linie D.	Grün in Linie E.	Blau in Linie F.	Indigo in Linie G.
der Netzhaut . . .	A = 4°, 33′ E = 1/340	A = 2°, 6′ E = 1/1123	A = 5° D = 1/588	A = 3°, 30′ E = 1/1075	A = 7°, 12′ E = 1/660
5° nach Innen vom Centrum	A = 7°, 52′, 10″ E = 1/243	A = 4°, 9′ E = 1/565	A = 6°, 50′ E = 1/423	A = 7°, 15′ E = 1/516	A = 12° E = 1/390
20°	A = 12°, 48′ E = 1/129	A = 5 E = 1/467	A = 8° E = 1/365	A = 9°, 18′ E = 1/400	A = 13°, 30′ E = 1/348
35°	A = 16°, 36′ E = 1/112	A = 5°, 42′ E = 1/409	A = 12°, 12′ E = 1/287	A = 10° E = 1/374	A = 17° E = 1/272
50°	A = 21°, 30′ E = 1/85	A = 6° E = 1/389	A = 15°, 9′ E = 1/194	A = 10°, 30′ E = 1/354	A = 21° E = 1/217
65°		A = 7°, 48′ E = 1/298	A = 25°, 15′ E = 1/110	A = 11°, 15′ E = 1/330	A = 28° E = 1/157

80°		A = 10° E = 1/232	(A = 35° E = 1/74)	A = 12° E = 1/308	A = 31° E = 1/140
90°		A = 11°, 30′ E = 1/200		A = 12°, 30′ E = 1/297	(A = 38° E = 1/109?)

Aeussere Hälfte der Netzhaut.

5°	A = 11°, 45′ E = 1/161	A = 5°, 42′ E = 1/409	A = 11°, 18′ E = 1/256	A = 9°, 36′ E = 1/389	A = 15° E = 1/811
20°	A = 17°, 30′ E = 1/106	A = 6°, 36′ E = 1/353	A = 13°, 36′ E = 1/212	A = 10°, 30′ E = 1/354	A = 18° E = 1/256
35°	A = 22°, 10′ E = 1/74	A = 9°, 24′ E = 1/248	A = 19°, 48′ E = 1/142	A = 12° E = 1/308	A = 23° E = 1/197
50°		A = 10°, 30′ E = 1/220	(A = 37°, 30′ E = 1/68?)	A = 12°, 30′ E = 1/297	A = 32° E = 1/134
65°		A = 13° E = 1/177		A = 13° E = 1/285	(A = 43 E = 1/93?)

halb des Brennpunktes der Linse und zwar immer in gleicher Entfernung eingestellt wurde.

Die Resultate meiner Untersuchungen sind in Tabelle 1 veranschaulicht. Dieselbe besteht aus 6 Columnen, von denen die erste, von links nach rechts gerechnet, diejenige Zahl Grade angiebt, auf welche das Auge nach innen oder nach aussen vom Centrum abgelenkt war, mit anderen Worten, welche Stelle der Netzhaut der Untersuchung unterworfen wurde. In jeder der 5 folgenden Columnen sind entsprechend der untersuchten Stelle der Netzhaut diejenigen Resultate angegeben, welche für die Frauenhofer'schen Linien C, D, E, F und G erhalten worden. Der erste mit A bezeichnete Werth bedeutet den Ablenkungs-Winkel der Ophthalmometer-Platten (in Graden, Minuten u. s. w.), bei welchem das Auge eine verschiedene Färbung derselben wahrnahm. Dieser Ablenkungswinkel ist als Mittelwerth aus 10—15 Messungen gezogen. Der mit E bezeichnete Werth bedeutet die aus dem angeführten Winkel berechnete Empfindlichkeit für Farbentöne, mit a. W. denjenigen Bruchtheil, welcher zum gegebenen Werthe der Wellenlänge hinzukommen muss, damit unser Auge den Unterschied in der Färbung der Ophthalmometer-Platten wahrnehmen kann. Diejenigen Werthe endlich, die mit einem Fragezeichen eingeklammert stehen, bedeuten weniger zuverlässige Zahlen, welche bedeutende Schwankungen bei einzelnen Messungen aufwiesen.

1) Wie aus der vorhergehenden Tabelle zu ersehen ist, erweist sich die Empfindlichkeit gegen Farbentöne für alle Spectralfarben am grössten an Stelle des directen Sehens, nimmt in der Richtung zur Peripherie für alle Spectralfarben immer mehr und mehr ab, so dass dieselbe auf der äussersten Peripherie das Minimum erreicht oder auch ganz schwindet, wenigstens konnte die Empfindlichkeit für einige Farben mit Hülfe der von mir angewandten Methode weiter nicht untersucht werden.

Die Empfindlichkeitsabnahme beginnt schon in der Gegend der Macula lutea, in der nächsten Nähe der Fovea centralis. Als Beweis dafür kann der Umstand dienen, dass es genügt, das Auge um 1° abzulenken, damit der für das Auge bei directem Sehen wahrnehmbare Unterschied in der Färbung der Platten ganz schwinde, in diesem Falle ist ein ferneres Drehen der Platten erforderlich, um verschiedene Färbung derselben hervorzurufen.

Die Empfindlichkeitsabnahme in der Richtung zur Peripherie geht allmälig, nicht aber sprungweise vor sich. Solches kann schon aus den in Tabelle 1 angeführten Zahlen geschlossen werden, folgendes jedoch mag noch als specieller Beweis dafür dienen. Für einige Spectralfarben nämlich bestimmte ich die Empfindlichkeit an Stellen, die in der Tabelle nicht angeführt, in Entfernung von 10°, 15° vom Centrum und erhielt dabei immer auf 10° Entfernung eine geringere Empfindlichkeit als auf 5°, auf 20° eine geringere, als auf 15°.

2) Da die Empfindlichkeit auf der Peripherie allmälig für alle Farben des Spectrums abnimmt, so folgt daraus, dass auf der Peripherie die Empfindlichkeit für diejenigen Farbentöne am meisten abnimmt und am frühesten schwindet, für welche dieselbe im Centrum der Netzhaut geringer ist. So ersehen wir aus der Tabelle, dass im Centrum der Netzhaut die Empfindlichkeit am geringsten $\left(\frac{1}{340}\right)$ für Roth ist, dementsprechend kann dieselbe nicht weiter als bis 50° auf der inneren Hälfte der Netzhaut und nicht mehr als bis 35° auf der äusseren untersucht werden. Die Empfindlichkeit gegen Grün ist im Centrum im Vergleich zu derjenigen gegen Roth viel höher $\left(\frac{1}{588}\right)$; dementsprechend erhält sich dieselbe auch auf der Peripherie viel länger; auf innerer Hälfte bis 80°, auf der äusseren bis 50°. Am grössten erscheint die Empfindlichkeit im Centrum gegen Gelb

und Blau $\left(\frac{1}{1123} \text{ und } \frac{1}{1075}\right)$ und erhält sich dieselbe in verhältnissmässig hohem Grade bis zur äussersten Peripherie — auf der inneren Hälfte bis auf 90°, auf der äusseren — bis 65°.

Hierbei muss mit besonderem Nachdruck betont werden, dass obgleich in Tabelle 1 die Empfindlichkeit gegen Roth im Vergleich gegen andere Farben auf der Peripherie überall schwächer ist, diese Empfindlichkeit in der That noch geringer ist, als die in der Tabelle angegebene. Die Ursache hiervon besteht nämlich darin, dass für Linie C beim Drehen der Ophthalmometer-Platten eine von ihnen hellroth und orange gefärbt erschien, die andere dunkelroth, wobei letztere desto dunkler gefärbt war, je grösser der Ablenkungs-Winkel beider Platten. Somit kam hier neben dem Unterschiede in der Färbung beider Platten noch ein solcher in der Helligkeit mit in's Spiel, was eben zur Folge hatte, dass die für Roth gefundenen Werthe verhältnissmässig zu gross ausgefallen sind. Selbstverständlich tritt der angedeutete Fehler um so prägnanter hervor, je grösser der Ablenkungswinkel beider Platten, mit anderen Worten je näher zur Peripherie die Untersuchungen angestellt wurden. Leider konnte ich diesen Fehler nicht vermeiden, kann auch nicht angeben, wie gross derselbe ist.

In Folge geringer Empfindlichkeit der Netzhaut gegen Roth bietet die Untersuchung der Linie C auf der Peripherie der Netzhaut viel grössere Schwierigkeiten, als die welche mit Untersuchung anderer Farbentöne verknüpft sind. Es fällt sehr schwer, auf der Peripherie der Netzhaut zu unterscheiden, ob beide Platten gleichmässig roth gefärbt erscheinen oder nicht. Deshalb weisen die bei einzelnen Messungen gefundenen Werthe verhältnissmässig grosse Schwankungen auf. Dagegen geht die Untersuchung für Gelb und Blau bis zur äussersten Peripherie viel

leichter von statten, wobei die Schwankungen gewöhnlich gering sind. Ueberhaupt muss bemerkt werden, dass für alle Farben die Untersuchungen der Empfindlichkeit mit grossen Schwierigkeiten verknüpft sind, sobald dieselbe ungefähr bis auf $\frac{1}{100}$ abnimmt.

Derselbe Fehler, welcher für Roth nicht zu vermeiden war, kommt wahrscheinlich auch bei Untersuchung von Indigo in Linie G vor, wenngleich auch in geringerem Grade, denn indem ich Sonnenlicht mittelst Convexlinse auf die vordere Spalte concentrirte, erreichte ich eine sehr grosse Helligkeit auch für den violetten Theil des Spectrums.

3) Um die allmälige Abnahme der Empfindlichkeit gegen jeden Farbenton mehr zu veranschaulichen; wird Tabelle 2 angeführt. In dieser Tabelle sind die Columnen ganz dieselben, wie in Tab. 1. Entsprechend jeder untersuchten Stelle der Netzhaut wird für jede Frauenhofer'sche Linie der Bruchtheil angeführt, welcher zeigt, um wieviel die Empfindlichkeit gegen einen bestimmten Farbenton an einer gewissen Stelle der Netzhaut geringer ist, als die Empfindlichkeit gegen denselben Farbenton im Centrum. Verfolgen wir z. B. die unter D angeführten Werthe, so ersehen wir, wie die Empfindlichkeit gegen Gelb vom Centrum bis zur äussersten Peripherie abnimmt.

Aus der Tabelle 2 ist zu ersehen:

a) dass, obgleich die Abnahme der Empfindlichkeit vom Centrum in der Richtung zur Peripherie stufenweise vor sich geht, solches doch nicht mit gleicher Schnelligkeit für alle Spectralfarben stattfindet. Für solche Spectralfarben (Roth und Grün), gegen welche die Empfindlichkeit im Centrum am geringsten ist, findet in der Nähe der Macula lutea eine viel langsamere Abnahme statt, als für diejenigen, gegen welche die Empfindlichkeit im Centrum am grössten ist (Gelb und Blau). So ersehen wir, dass auf 5° nach innen vom Cen-

Tabelle 2.

Innere Hälfte der Netzhaut.

	C.	D.	E.	F.	G.
im Centrum	$1\left(\frac{1}{340}\right)$	$1\left(\frac{1}{1123}\right)$	$1\left(\frac{1}{588}\right)$	$1\left(\frac{1}{1075}\right)$	$1\left(\frac{1}{660}\right)$
5°	$\frac{1}{1,4}$	$\frac{1}{2}$	$\frac{1}{1,39}$	$\frac{1}{2,08}$	$\frac{1}{1,7}$
20°	$\frac{1}{2,6}$	$\frac{1}{2,4}$	$\frac{1}{1,61}$	$\frac{1}{2,68}$	$\frac{1}{1,9}$
35°	$\frac{1}{3}$	$\frac{1}{2,75}$	$\frac{1}{2,48}$	$\frac{1}{2,87}$	$\frac{1}{2,4}$
50°	$\frac{1}{4}$	$\frac{1}{2,88}$	$\frac{1}{3}$	$\frac{1}{3}$	$\frac{1}{3}$
65°		$\frac{1}{3,76}$	$\frac{1}{5,34}$	$\frac{1}{3,25}$	$\frac{1}{4,2}$
80°		$\frac{1}{4,8}$	$\frac{1}{8}$	$\frac{1}{3,49}$	$\frac{1}{4,7}$
90°		$\frac{1}{5,6}$		$\frac{1}{3,6}$	$\frac{1}{6}$

Aeussere Hälfte der Netzhaut.

5°	$\frac{1}{2,1}$	$\frac{1}{2,74}$	$\frac{1}{2,3}$	$\frac{1}{2,76}$	$\frac{1}{2,1}$
20°	$\frac{1}{3,2}$	$\frac{1}{3,18}$	$\frac{1}{2,77}$	$\frac{1}{3}$	$\frac{1}{2,57}$
35°	$\frac{1}{4,6}$	$\frac{1}{4,5}$	$\frac{1}{4,1}$	$\frac{1}{3,49}$	$\frac{1}{3,3}$
50°		$\frac{1}{5}$	$\frac{1}{8,6}$	$\frac{1}{3,61}$	$\frac{1}{5}$
65°		$\frac{1}{6,34}$		$\frac{1}{3,77}$	$\frac{1}{7}$

trum die Empfindlichkeit gegen Roth und Grün weniger als anderthalb Mal $\left(\frac{1}{1,4}\right)$ abnimmt, dagegen erweist sich Empfindlichkeit gegen Gelb und Blau auf derselben Entfernung um das Doppelte geringer.

Dasselbe Verhältniss weisen die genannten Farbentöne auch auf der äusseren Hälfte der Netzhaut auf: für Roth und Grün fällt bei 5° Entfernung die Empfindlichkeit etwas mehr, als um das Doppelte $\left(\frac{1}{2,1}\text{ und }\frac{1}{2,3}\right)$, für Gelb und Blau dagegen beträgt die Abnahme $= \frac{1}{2,7}$. Endlich ist aus beiden obenangeführten Tabellen ersichtlich, dass auf der äusseren Hälfte der Netzhaut die Empfindlichkeit gegen alle Farbentöne viel rascher abnimmt, als auf deren inneren Hälfte.

Der erwähnten ungleichmässigen Abnahme der Empfindlichkeit gegen Roth und Grün einerseits und gegen Gelb und Blau andererseits habe ich bei meinen diesbezüglichen Untersuchungen besondere Aufmerksamkeit geschenkt und kann ich daher behaupten, dass solches nicht von Schwankungen abhängt, wie sie bei solchen Untersuchungen unvermeidlich sind, umsomehr, da in der Nähe der Macula lutea die Schwankungen ziemlich gering sind. Als directer Beweis für die Richtigkeit des angegebenen Verhältnisses kann der Umstand dienen, dass solches sowohl auf der inneren, als auch auf der äusseren Hälfte der Netzhaut wahrgenommen wird.

Wie oben schon angeführt worden, schwindet auf der Peripherie der Netzhaut zuerst und rascher die Empfindlichkeit gegen rothe Farbentöne, sodann gegen grüne. Wenn im Gegensatz zu dem schon erwähnten Verhältnisse die Empfindlichkeit gegen Roth und Grün in der Nähe der Macula lutea ebenso rasch abnehmen würde, wie für Gelb und Blau, so würde die Empfindlichkeit gegen Roth

und Grün auf der Peripherie viel früher aufhören, als es in der That geschieht, und somit müsste für einen viel grösseren Theil der Peripherie Unempfindlichkeit gegen besagte Farbentöne eintreten.

b) Auf der äussersten Peripherie dagegen ist das Verhältniss ein ganz umgekehrtes: die Abnahme der Empfindlichkeit gegen Roth und Grün geht viel rascher vor sich, als gegen Gelb und Blau. So z. B. sinkt bei 50° nach innen vom Centrum die Empfindlichkeit gegen Roth bis auf $\frac{1}{4}$, gegen Gelb bloss bis auf $\frac{1}{2,8}$, gegen Blau bis auf $\frac{1}{3}$. Bei 65° sinkt die Empfindlichkeit gegen Grün auf $\frac{1}{5,3}$ herab, gegen Gelb — auf $\frac{1}{3,76}$, gegen Blau endlich — bloss auf $\frac{1}{3,25}$. Dasselbe Verhältniss tritt auf der äusseren Hälfte der Netzhaut auf.

4) Besondere Aufmerksamkeit verdient die Abnahme der Empfindlichkeit auf der Peripherie gegen Gelb und Blau und deren gegenseitiges Verhältniss. Wie oben schon angeführt, wird bei 5° vom Centrum ein viel rascheres Sinken der Empfindlichkeit gegen die genannten Farben, als gegen Roth und Grün constatirt, wobei sowohl für Gelb als auch für Blau dasselbe in fast gleichem Grade vor sich geht. Jedoch wird diese gleichmässige Abnahme nicht auf der ganzen Peripherie wahrgenommen. Von 65° an auf der inneren Hälfte der Netzhaut und von 20° an auf deren äusseren nimmt die Empfindlichkeit gegen Gelb viel rascher ab, gegen Blau dagegen viel langsamer. Hieraus folgt, dass, obgleich im Centrum der Netzhaut die Empfindlichkeit gegen Blau etwas geringer ist, als diejenige gegen Gelb, in der Richtung zur Peripherie von der angegebenen Grenze gerechnet, die Empfindlichkeit gegen Blau nicht nur derjenigen gegen Gelb gleichkommt,

sondern letztere noch übertrifft, wie aus der Tabelle 1 zu ersehen ist. Je näher zur äussersten Peripherie, desto mehr tritt dieser Unterschied hervor, so dass auf 90° nach innen vom Centrum und auf 65° nach aussen die Empfindlichkeit gegen Blau diejenige gegen Gelb anderthalb Mal übertrifft.

Diese beträchtliche Zunahme der Empfindlichkeit gegen Blau auf der äussersten Peripherie im Vergleiche zu derjenigen gegen Gelb kann leicht mit den von König und Dieterici gefundenen Resultaten in Einklang gebracht werden, dass nämlich bei schwacher Lichtintensität die Empfindlichkeit gegen Blau beträchtlich zunimmt, gegen Gelb dagegen sowohl bei starker als auch bei schwacher Helligkeit dieselbe unverändert bleibt. Bekanntlich wird von einigen competenten Beobachtern u. A. auch von Donders*) eine vollkommene Analogie angenommen zwischen der Farbenempfindung auf der Peripherie der Netzhaut und derjenigen im Centrum bei schwacher Beleuchtung des letzteren. Diese Analogie ist umso wahrscheinlicher, da die hellsten Spectralfarben auf der Peripherie viel schwächer empfunden werden, als im Centrum, wobei die Empfindung an Intensität in der Richtung zur äussersten Peripherie immer mehr abnimmt.

5) Da die Empfindlichkeit gegen Farbentöne auf der Peripherie, wie wir gesehen haben, nicht mit gleicher Schnelligkeit für alle Spectralfarben zugleich abnimmt, so kann auch nicht erwartet werden, dass auf der Peripherie das Verhältniss zwischen der Empfindlichkeit gegen verschiedene Farbentöne dasselbe bleibt, wie im Centrum. Nehmen wir die Empfindlichkeit gegen Gelb im Centrum, als die grösste, für 1 an, so beträgt die Empfindlichkeit gegen Roth im Vergleich zu derjenigen gegen Gelb $= \frac{1^*}{3{,}3}$,

*) Graefe's und Sämisch's Handb. d. Augenh. III, S. 70.

die Empfindlichkeit gegen Grün $= \frac{1}{1,909}$, gegen Blau $= \frac{1}{1,044}$, endlich gegen Indigo $= \frac{1}{1,7}$. Somit ist es von Interesse zu bestimmen, in wiefern sich dieses Verhältniss an verschiedenen Stellen der Peripherie verändert. Solches ist in Tabelle 3 angegeben, wobei für jede untersuchte Stelle der Netzhaut die Empfindlichkeit gegen Gelb als 1 angenommen wird, mit welcher sodann die Empfindlichkeit gegen alle andere Farbentöne verglichen wird.

Aus Tabelle 3 folgt, dass in der Nähe der Macula lutea (auf 5°) die Empfindlichkeit gegen rothe Farbentöne im Vergleich zu derjenigen gegen gelbe mehr zunimmt, als im Centrum in Folge geringerer Abnahme derselbe in erstgenannter Stelle; weiter jedoch vom 20° angefangen wird eine verhältnissmässig beträchtlichere Abnahme, als im Centrum constatirt; diese relative Abnahme steigert sich in der Richtung zur Peripherie bis zum 50° inclusive auf der inneren Hälfte der Netzhaut und bis zum 35° auf deren äusseren; weiter jedoch nimmt die Empfindlichkeit so beträchtlich ab, dass eine genauere Bestimmung derselben nicht mehr möglich ist.

Die relative Empfindlichkeit in Linie E gegen grüne Farbentöne erleidet auf der Peripherie Veränderungen, ganz analog denjenigen für Roth. Der Unterschied in diesem Falle besteht bloss darin, dass die relative Zunahme der Empfindlichkeit auf beiden Hälften der Netzhaut sich bis zum 35° incl. erstreckt; von hier an nimmt die Empfindlichkeit allmälig ab, bis sie ganz schwindet auf der inneren Hälfte auf dem 80° also fast auf der äussersten Peripherie, auf der äusseren Hälfte dagegen auf dem 50°.

Was Cyanblau in Linie F anbetrifft, so finden wir, dass die relative Empfindlichkeit gegen diesen Farbenton

Tabelle 3.

Innere Hälfte der Netzhaut.

	C.	D.	E.	F	G.
Im Centrum	$\frac{1}{3,3}$	1	$\frac{1}{1,909}$	$\frac{1}{1,044}$	$\frac{1}{1,7}$
5°	$\frac{1}{2,3}$	1	$\frac{1}{1,33}$	$\frac{1}{1,09}$	$\frac{1}{1,44}$
20°	$\frac{1}{3,6}$	1	$\frac{1}{1,28}$	$\frac{1}{1,17}$	$\frac{1}{1,34}$
35°	$\frac{1}{3,6}$	1	$\frac{1}{1,72}$	$\frac{1}{1,09}$	$\frac{1}{1,5}$
50°	$\frac{1}{4,57}$	1	$\frac{1}{2}$	$\frac{1}{1,09}$	$\frac{1}{1,8}$
65°		1	$\frac{1}{2,7}$	1,107	$\frac{1}{1,9}$
80°		1	$\frac{1}{3,1}$	1,33	$\frac{1}{1,65}$
90°		1		1,485	$\frac{1}{1,83}$

Aeussere Hälfte der Netzhaut.

5°	$\frac{1}{2,54}$	1	$\frac{1}{1,6}$	$\frac{1}{1,05}$	$\frac{1}{1,3}$
20°	$\frac{1}{3,3}$	1	$\frac{1}{1,66}$	1	$\frac{1}{1,37}$
35°	$\frac{1}{3,35}$	1	$\frac{1}{1,75}$	1,24	$\frac{1}{1,25}$
50°		1	$\frac{1}{3,23}$	1,35	$\frac{1}{1,64}$
65°		1		1,61	$\frac{1}{1,9}$

in der Nähe der Macula lutea bis zum 50° incl. auf der inneren Hälfte der Netzhaut sehr wenig abnimmt, weiter dagegen in der Richtung zur Peripherie nimmt die Empfindlichkeit immer mehr zu, übertrifft sogar, wie früher schon gesagt, diejenige für Gelb, so dass die Werthe für Linie F nicht mehr durch einen Bruchtheil, sondern durch eine ganze Zahl ausgedrückt werden. Auf der äusseren Hälfte findet erwähnte Zunahme der Empfindlichkeit schon viel früher statt, vom 35° an, tritt ausserdem viel prägnanter hervor.

Die relative Empfindlichkeit gegen Indigo in Linie G nimmt vom Centrum an, bis zum 35°—50° etwas zu, und zwar auf der äusseren Hälfte mehr als auf der inneren, weiter dagegen in der Richtung zur äussersten Peripherie wird eine, wenn auch geringe, Abnahme der Empfindlichkeit beobachtet. Verfolgen wir zwar die für G erhaltenen Werthe in der Richtung von oben nach unten, so finden wir, dass einige mit den vorhergehenden und nachfolgenden sehr wenig übereinstimmen; so z. B. für 80° auf der inneren und 35° auf der äusseren Hälfte der Netzhaut. Solches hängt möglicher Weise von den Schwankungen und Fehlern bei den Messungen ab, um so mehr, da in diesem Theile des Spectrums ausser dem Unterschiede in den Farbentönen noch ein solcher in der Helligkeit hinzukommt.

Wir ersehen also, dass auf der äussersten Peripherie von 80° bis 90° auf der inneren Hälfte und von 50° bis 65° auf der äusseren, wo die Empfindlichkeit gegen Roth und Grün nicht zu bestimmen ist, diejenige gegen Gelb und Blau sich in einem hohen Grade erhält, wobei die Empfindlichkeit gegen Blau diejenige gegen Gelb um ein beträchtliches (fast anderthalb Mal) übertrifft.

6) Wie schon erwähnt worden, erhielten bei der von uns angewandten Methode die Ophthalmometer-Platten

eine verschiedene Färbung. War der Ablenkungs-Winkel gering, so nahmen die Platten solche Farben an, welche im Spectrum sehr nah bei einander stehen. Bei einem grösseren Ablenkungs-Winkel dagegen stehen die Farben, welche die Platten annehmen, im Spectrum auf einer grösseren gegenseitigen Entfernung. Wurde Linie C bei geringem Ablenkungs-Winkel untersucht, so färbte sich eine der beiden Platten roth, die andere hellroth, bei fernerem Drehen dagegen färbte sich eine dunkelroth, die andere orange, sogar gelb. Dank dieser verschiedenen Färbung der Platten, welche von der Peripherie der Netzhaut wahrgenommen wird, können wir die erhaltenen Resultate folgendermassen ausdrücken:

Entsprechend der Linie C unterscheidet das Auge in der Nähe der Fovea centralis bis zum 20° auf der inneren und 5° auf der äusseren Hälfte der Netzhaut rothe Farbentöne von hellrothen; weiter zur Peripherie dagegen unterscheidet dasselbe zuerst orange, dann gelbe Farbentöne von dunkelrothen.

Entsprechend der Linie D kann das Auge in der Nähe des Centrums bis zum 35° auf der inneren und 20° auf äusseren Hälfte der Netzhaut verschiedene Nüancen von Goldgelb und Gelb von Grünlichgelb unterscheiden; näher zur Peripherie unterscheidet dasselbe bloss Grüngelb von Orange und Hellroth.

Entsprechend der Linie E unterscheidet das Auge in der Nähe des Centrums bis zum 20° auf der inneren und 5° auf der äusseren Hälfte der Netzhaut Nüancen zwischen Gelbgrün und Grünblau; näher zur äussersten Peripherie dagegen nimmt das Auge einen Unterschied in der Färbung der Platten und zwar mit grosser Mühe nur dann wahr, wenn eine derselben gelb, die andere blau gefärbt erscheint.

In Linie F näher zur Fovea centralis unterscheidet das Auge deutlich Nüancen der blauen Farbe; vom 20°

auf der inneren und 5° auf der äusseren Hälfte bis zur äussersten Peripherie Grünblau von Blau.

Entsprechend der Linie G endlich unterscheidet die Peripherie der Netzhaut bis auf 20° nach innen und 5° nach aussen vom Centrum Nüancen zwischen Indigo und Hellviolett, weiter auf der Peripherie unterscheidet das Auge Blau von Dunkelviolett, auf der äussersten Peripherie endlich wird der Unterschied zwischen diesen Farbentönen nur mit sehr grosser Mühe wahrgenommen.

Ueber die Haltung des Kopfes beim Schreiben.

Von

Dr. Paul Schubert in Nürnberg.

Die Messungen, über welche berichtet werden soll, wurden unternommen, um die Beziehungen kennen zu lernen, welche beim schreibenden Kinde zwischen Heftlage und Kopfhaltung stattfinden, und um daraus Anhaltspunkte zur Beantwortung der Frage zu gewinnen, welche Heftlage für den Schreibunterricht die hygienisch beste sei.

Wenn Aenderungen der Kopfhaltung gemessen werden sollen, muss man von einer primären Kopfhaltung ausgehen. Die physiologische Optik versteht darunter jene Lage des Kopfes, in welcher die Augen in Primärstellung stehen und die Blickebene horizontal gerichtet ist.*) Da aber die Ermittelung der Primärstellung der Augen, selbst wenn man von deren bei demselben Individuum und zuweilen während desselben Versuches eintretenden Schwankungen**) absehen wollte, bei Schulkinderuntersuchungen nicht ausführbar ist, so musste für vorliegenden Zweck der Begriff

*) Hering, Hermann's Handbuch d. Physiolog. III, 1. 476.
**) Aubert, Gräfe-Sämisch's Handbuch II. 654.

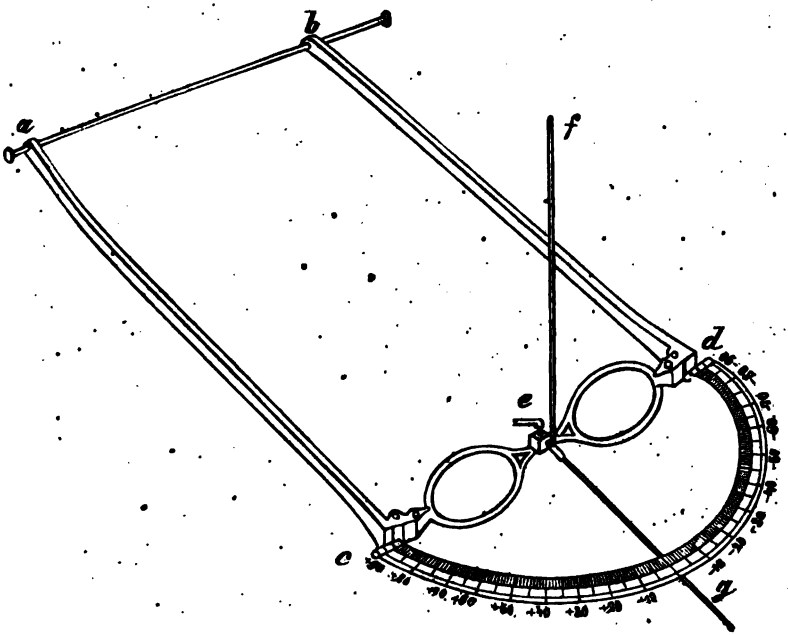
der Primärstellung des Kopfes so festgestellt werden, dass diese im einzelnen Falle schnell und sicher aufgefunden werden konnte. Dazu sind zwei Ebenen erforderlich, welche durch anatomisch genau localisirte Kopfpunkte bestimmt werden können. Eine solche Ebene ist die Sagittal- oder Medianebene, welche durch die Mitte der Augengrundlinie senkrecht zu dieser zu denken ist. Als zweite Ebene könnte man die Frontalebene wählen, welche bei Primärstellung des Kopfes senkrecht stehen soll. Angesichts der grossen individuellen Verschiedenheiten der Stirn-, Nasen- und Kieferbildung ist aber gerade diese Ebene schwer zu anatomischen Punkten von annähernd constanter Lage in Beziehung zu setzen. Besser eignet sich jene Ebene, welche man durch die Nasenwurzel und die oberen Ohrmuschelansätze legen kann, und welche Grund- oder Basal-Ebene des Kopfes genannt werden soll. Zwar ist auch sie nicht bei Allen gleich gelagert, denn nicht immer stehen beide Ohren unter sich und mit der Nasenwurzel in gleicher Höhe, doch sind diese Unterschiede gering und können hier deshalb bis zu einem gewissen Grade vernachlässigt werden, weil es dabei nicht sowohl auf das Studium der Primärlage an sich ankommt, als auf Grad und Richtung der Abweichung von dieser wenn auch einigermassen willkürlich gewählten Primärlage.

Es wurde daher jene Kopfhaltung als die primäre festgesetzt, bei welcher die Medianebene des Kopfes mit der des übrigen Körpers zusammenfällt, und die Basalebene horizontal verläuft.

Um die Lage der Basalebene für Messungen bequem zugängig zu machen, wurde ein brillenartiges Gestell construirt, dessen 22 Cm. lange Stangen am hinteren Ende durch ein grades 18 Cm. langes Metallstäbchen verbunden sind (Fig. 1). Dieses Gestell findet beim Aufsetzen seine Stützpunkte auf der Nasenwurzel und beiden Ohrmuschelansätzen; es kann durch Bänder am Hinterkopf

befestigt werden. Die Stangen (ac und bd) nebst dem Verbindungsstäbchen (ab) liegen alsdann in der Basalebene.

Fig. 1.



Falls beide Ohrmuschelansätze in gleicher Höhe liegen, so ist das Verbindungsstäbchen parallel zur Augengrundlinie gelagert, und alle Messungen der Richtung dieses Stäbchens gelten ohne weiteres auch für die Grundlinie; es möge daher als Grundlinienstäbchen bezeichnet werden. Bei jedem Individuum aber muss vorerst geprüft werden, ob Stäbchen und Basallinie bei richtig sitzendem Gestell wirklich zu einander parallel stehen, um jede Abweichung bei der Messung in Anschlag bringen zu können.

Nach Voraussetzung steht das Grundlinienstäbchen bei Primärstellung des Kopfes horizontal und in gleicher

Höhe mit der Nasenwurzel; auch ist es, wenn die Versuchsperson symmetrisch vor dem Schreibpult sitzt, parallel zum oberen und unteren Pultrand. Hier sei zugleich bemerkt, dass bei der Pult- oder Schreibfläche, auch wenn sie horizontal gelagert ist, der Ausdruck „oben" gleichbedeutend mit „vorn" sein soll, und „unten" gleichbedeutend mit „hinten".

Abweichungen des Kopfes von dieser Primärstellung sind dann unzweideutig bestimmt, wenn erstens die Lageveränderung des Grundlinienstäbchens und zweitens die Drehung des Kopfes um dasselbe oder um eine ihm parallele Achse (die quere Schädel-Atlas-Gelenk-Achse) bekannt sind.

Um nun die Lage des Grundlinienstäbchens im Raume zu bestimmen, ist die Kenntniss zweier Winkel erforderlich, welche dasselbe entweder mit zwei ihrer Lage nach bekannten, unter sich nicht parallelen Ebenen, oder mit zwei eben solchen geraden Linien, oder endlich mit einer Ebene und einer Linie bilden; doch darf im letzteren Fall als solche Linie nicht die senkrechte Projection des Grundlinienstäbchens auf die Ebene gewählt werden, weil sonst beide Winkel identisch wären.

Für die vorliegenden Messungen werden zur Bestimmung der Lage des Grundlinienstäbchens bei irgend welcher secundären Kopfhaltung folgende zwei Winkel gewählt:

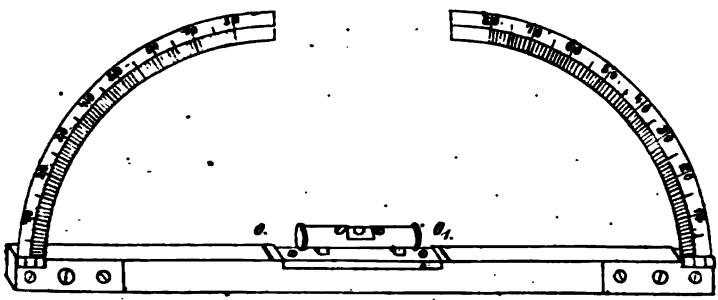
1) Der Winkel, welchen dasselbe mit der in allen nachfolgenden Versuchen horizontal verlaufenden Schreibebene bildet.

2) Der Winkel, welchen die senkrechte Projection des Grundlinienstäbchens auf die Schreibebene mit dem unteren Pultrand bildet.

Zur Messung dieser Winkel diente ein vierkantiges mit einer kleinen Wasserwage versehenes Lineal, welches an beiden Enden mit je einem graduirten Kreisbogen ausgerüstet war, dessen Centrum im Lineal lag und eine Marke trug (Fig. 2; Centrum bei 0 und 0_1). Der

Winkel zwischen Grundlinienstäbchen und Horizontalebene wird gemessen, indem man dem Lineal eine horizontale Lage und zugleich eine solche Orientirung giebt, dass es parallel steht mit der senkrechten Projection des Grundlinienstäbchens auf die Horizontalebene. Um letztere Einstellung recht genau zu bewirken, kann man an beiden Enden des Grundlinienstäbchens ein kleines Senkblei anbringen, doch genügt, da es hier nicht auf Bruchtheile von Winkelgraden ankommt, das Augenmaass.

Fig. 2.



Lässt man das Stäbchen durch das Centrum des Kreisbogens gehen, dann ist an letzterem der Grad der Ablenkung ablesbar. Da dieser Winkel in der Verticalebene liegt, so wurde er als Verticalablenkung der Grundlinie, oder kurz als Winkel v bezeichnet. Er bekam ein positives Vorzeichen wenn das rechte Ende, ein negatives, wenn das linke Ende der Grundlinie höher stand.

Der Winkel, zwischen dem Pultrand und der Projection der Grundlinie auf die horizontale Schreibebene wird derart gemessen, dass der Untersuchende, indem er von oben herab visirt, das Lineal bei horizontaler Lage des Gradbogens dem Tischrand parallel stellt und das Grundlinienstäbchen durch das Centrum des Kreisbogens

streichen lässt. Dieser Winkel stellt die Horizontalablenkung der Basallinie vom Pultrand dar, weshalb er als Winkel h bezeichnet wurde nnd zwar als positiv, wenn das rechte, als negativ wenn das linke Ende der Grundlinie nach vorn abweicht.

Um zu messen, welche Drehung der Kopf um eine dem Grundlinienstäbchen parallele Achse vollzogen hat, mit anderen Worten, welchen Grad von Beugung oder Streckung der Kopf vollzogen hat, bringt der Untersuchende sein eigenes visirendes Auge in diese Ebene, sodass die Theile des Gestells einander decken, und nachdem das Lineal in horizontaler Lage derart adaptirt ist, dass das zu einem der Kreisbogen gehörige Centrum in gleicher Höhe mit dem visirenden Auge auf den Punkt eingestellt ist, in welchem die Visirlinie die Basalebene trifft, liest man am Gradbogen den Winkel ab, welchen die längs der Stangen (ac und bd) des Gestells zu diesem Zwecke gravirte gerade Linie mit dem Lineal bildet. Es ist dies der Neigungswinkel der Basalebene gegen die Horizontale; denn für das visirende Auge, dessen Sehachse nach der Voraussetzung sowohl in der einen, als in der anderen Ebene, mithin in der Schnittlinie beider liegt, decken sich alle in jeder der beiden Ebenen ziehbaren Linien, also auch jene beiden auf der Schnittlinie senkrecht stehenden Linien, welche den Neigungswinkel der Ebenen einschliessen. Auf solche Weise kann man die Veränderungen der Kopfhaltung nach jeder Richtung hin, insbesondere die Beugung, Drehung und Seitwärtsneigung messen*).

*) Die von Herrn Prof. Pflüger auf der Heidelberger Ophth. Versammlung 1885 demonstrirten sinnreichen Instrumente dienen zur Messung ganz derselben Winkel. Das Somatothetoskop erlaubt sowohl $< v$ als $< h$, als auch die Kopfbeugung zu messen, das Kephalothetoskop eignet sich besonders zu schneller und bequemer Ablesung des $< v$ und des Kopfbeugungswinkels. Meine Messungen waren bei Publication der Pflüger'schen Instrumente schon vollendet.

Die Messungen wurden an 316 Kindern, sämmtlich Schüler der III., IV. oder V. Elementarklasse (65 Mädchen und 251 Knaben) vorgenommen. Die Schreibtischfläche war in allen Fällen horizontal, das Heft liniirt, die Schriftgattung deutsch.

Alle Messungen beziehen sich auf einen Schreibact von wenigen Zeilen, stellen also die Haltung beim Beginn des Schreibens dar. Es wäre sehr wichtig, zu wissen, wie sich dieselben Messungen bei halb ermüdeten Kindern, nach etwa einhalbstündigem Schreiben gestalten würden, doch war es vorerst nicht ausführbar, auch diese Maasse zu gewinnen. Die Messungen sind ohnedies sehr zeitraubend. In einer Sitzung von 1—1¼ Stunden konnten nur 6 bis 8 Kinder untersucht werden, obgleich alle Maasse, bei denen dies ausführbar war, z. B. die Neigung der Buchstaben und Zeilen, erst nachträglich vorgenommen wurden.

Die Winkel v und h wurden bei gerader Medianlage des Heftes und Steilschrift; ferner bei schiefer Medianlage mit 30° betragender Heftdrehung und willkürlicher Schriftrichtung, endlich bei willkürlicher Heftlage und Schriftrichtung gemessen, im Ganzen jeder Winkel 1201 Mal. Es wurde sorgfältig darauf geachtet, dass zwischen den Messungen beider Winkel keine Aenderung der Kopfhaltung eintrat; beide Messungen erfolgten daher möglichst schnell nacheinander und wurden nur dann in die Liste eingetragen, wenn inzwischen eine Aenderung der Kopfhaltung nicht bemerkt worden war.

In der ersten Untersuchungsreihe stehen sich je 185 Messungen bei gerader und bei schiefer Medianlage gegenüber, ausgeführt an 113 Kindern. Während des ganzen Schreibactes mussten Becken und Schultern dem Tischrand parallel gerichtet bleiben und es durfte weder das Heft gerückt, noch der Oberkörper nach links gebeugt werden; die Kopfhaltung blieb sowohl bei dieser als bei allen übrigen Messungen durchaus unbeeinflusst. Der

Ausdruck mediane Heftlage bedarf noch einer Erläuterung. Streng genommen sollte bei derselben die zu beschreibende Fläche des Heftes von der Medianebene des Körpers halbirt werden. Das stösst aber bei jenen Kindern, welche für solche Heftlage nicht geschult sind, häufig auf Hindernisse. Der Federhalter wird von ihnen meist dicht an der Feder gefasst; wenn nun der Anfang der Zeile mehrere Centimeter nach links von der Medianebene liegt und die rechte Hand beim Beginnen einer neuen Zeile nach links hinübergeführt werden muss, so ist dies nicht nur unbequem, sondern es verdeckt auch die schreibende Hand nicht selten die Stelle des Heftes, auf welche gerade geschrieben wird und stets jene Stelle, auf welche die nächsten Buchstaben zu stehen kommen. Aehnlich wirkt die beliebte rechtwinklige Beugung des Zeigefingers im ersten, verbunden mit Dorsalflexion im letzten Phalangealgelenk, wodurch die Entfernung zwischen Federspitze und Metacarpo Phalangealgelenk erheblich verkürzt wird. Auch die nicht seltene übertriebene Pronation der schreibenden Hand führt leicht zum Verdecken der Federspitze. Es ist aber ein unabweisbares Bedürfniss jedes Schreibenden, die Federspitze zu sehen und sogar derselben mit dem Blicke auf dem Papier vorauszueilen. In vielen Fällen musste es daher den Kindern, wenn sie mit lang gefasstem Federhalter nicht schreiben lernten, gestattet werden, die mediane Heftlage derart umzuändern, dass die Medianebene durch den Anfang der Zeile ging. Um diesen Fehler möglichst gering zu machen, wurden kurze Zeilen von nur 10 Cm. geschrieben. — Viel Mühe kostet es bei den meisten Kindern, ihnen bei gerader Medianlage das Schreiben von senkrecht zur Zeile gestellten Buchstaben beizubringen. Damit ist nicht die Schwierigkeit gemeint, welche manche Beobachter in der Vollendung einer ganzen Zeile bei gerader Medianlage finden. Auch nur einen senkrechten Buchstaben vermochten die meisten Kinder erst nach

längerer Uebung auszuführen. Die Kleinen können sich schon nach 2jährigem Unterricht nicht mehr vorstellen, dass ein Buchstabe ausnahmsweise auch einmal senkrecht stehen könnte. Schon der Haarstrich wird so stark rechts geneigt hinauf geführt, dass ein senkrechter Grundstrich mit ihm einen ungebührlich grossen Winkel bilden und der ganze Buchstabe ein Zerrbild darstellen würde, welches dem Kinde nicht aus der Feder will. Daher mühen sich die Kleinen mit Hilfe einer gewaltsamen Handstellung, die aus Dorsalflexion und Abduction zusammengesetzt ist, trotz der geraden Medianlage rechtsschiefe Grundstriche herzustellen und verschmähen es, senkrechte Grundstriche zu machen, obgleich dieselben bei ungezwungener Handhaltung in solcher Heftlage ganz mühelos fliessen. Bei manchen Kindern genügte es nach einer Vorübung im Ziehen einfacher senkrechter Striche sie zu steil hinaufgeführten Haarstrichen zu veranlassen; es schloss sich dann der geforderte senkrechte Grundstrich von selbst an. Oft aber wollte das nicht fruchten, weil die Kinder hartnäckig an Abduction und Dorsalflexion des Handgelenkes festhielten. Man kam in solchen Fällen nur zum Ziel, wenn man die schreibende Hand fast gewaltsam in normale Lage zurückdrückte; dann kamen die Buchstaben alle schön senkrecht, oft auch ein wenig links schief zum Vorschein. Die Messungen am Kopfe wurden aber erst dann vorgenommen, wenn die Kinder gelernt hatten, ohne Nachhilfe streng senkrecht zu schreiben. Sowohl *v* als *h* wurden beim Beginn der Untersuchung bei jedem Kinde und in jeder Heftlage nur einmal gemessen, später 2—3 mal und zwar anfangs derart, dass nach jeder Messung die Heftlage wechselte, während später die zu derselben Heftlage gehörigen 2—3 Messungen in kurzen Pausen auf einander folgten und dann erst die Heftlage gewechselt wurde. Stets aber wurden bei einem und demselben Kinde beide Heftlagen, hinsichtlich der Zahl

sowohl, als der Reihenfolge der Messungen streng gleichmässig behandelt. Das Resultat war in Bezug auf v, dass bei gerader Medianlage die Durchschnittsgrösse dieses Winkels + 2,8°, bei schiefer Medianlage + 5,0° betrug. Dieser Unterschied wäre gering, wenn es sich um eine einzelne Messung handelte, als arithmetisches Mittel ist er umso beachtenswerther, je kleiner die zu vergleichenden Winkelgrössen an sich sind. Gruppirt man die Messungen in Rubriken, deren jede 5° umfasst, so zeigt es sich (Tab. I. 1a und 2a), dass bei gerader Medianlage auf die 3 Gruppen — 5° bis Null, ferner Null, endlich Null bis + 5°, zusammen 57,3 pCt. aller Messungen entfallen; bei schiefer Medianlage kommen auf dieselben 3 Gruppen nur 45,5 pCt. Die höheren, + 20° überschreitenden Winkelgrade kommen bei gerader Medianlage nur 2 mal, bei schiefer 11 mal vor.

Der Durchschnittswerth von Winkel h beträgt bei gerader Medianlage — 1,8°, bei schiefer + 1,2°. Von der Bedeutung dieses Winkels wird später mehr zu sagen sein.

Eine zweite Reihe von Untersuchungen wurde etwas abweichend vorgenommen; es hatte sich nämlich im Laufe der vorhergehenden Versuche herausgestellt, dass bei schiefer Medianlage die Kinder gern das Heft nach rechts zu rücken suchten, und da dies verhindert wurde, den eigenen Körper nach links schoben. Häufiges Zurechtschieben der Schultern war erforderlich, um wenigstens wieder das Heft die Medianlinie berühren zu lassen. Die Ursache war unschwer zu erkennen, da nämlich, wie weiterhin noch ausführlicher berichtet werden soll, bei dieser Heftlage die Grundstriche keineswegs streng senkrecht auf den Tischrand gerichtet, sondern ein wenig rechts geneigt waren (weil nämlich die in der Schule geforderte und den Kindern schon zum Gesetze gewordene Rechtsneigung des Grundstriches gegen die Zeile grösser ist, als die bei schiefer Medianlage in meinen Versuchen

stets 30° betragende Linksdrehung des Heftes), so schrieben die Kinder, um diese Grundstrichneigung herzustellen, immer noch mit einem übermässig dorsal flectirten und abducirten Handgelenke und suchten bei fühlbarer Unbequemlichkeit die normale Stellung des Handgelenkes dadurch zu erzielen, dass sie zwar die Hand unverrückt liegen liessen, weil dies für Herstellung schräger Schrift nöthig war, den Ellenbogen aber gegen den Körper drängten um so Dorsalflection und Abduction des Handgelenkes zu vermindern. Der Ellenbogen näherte sich der Brust, der Körper selbst wich nach links aus. Wenn das Pult die richtige Höhe hat, d. h. im Niveau des zum Zwecke des Schreibens nach rechts vorn gehobenen Ellenbogens liegt, dann stellt die Lage des Oberarmes die Hypothenuse jenes rechtwinkligen Dreiecks dar, welches dieser mit dem Pultrand und der vom Schultergelenk gefällten Senkrechten bildet; jedes Heranrücken des Armes an den Thorax verkürzt die Pultrandkathete und müsste demnach auch die Hypothenuse verkleinern. Da dies nicht möglich ist, so muss entweder die ursprüngliche Grösse der Pultrandkathete durch Seitwärtsschieben des Körpers wiederhergestellt werden, oder es verlängert sich die andere Kathete, d. h. es hebt sich das Schultergelenk. Wie dem auch sei, sicher ist die Beobachtung, dass die Kinder die schiefe Medianlage in eine schiefe Rechtslage umzuwandeln strebten. Aehnliches konnte bei der geraden Medianlinie nicht beobachtet werden. Die senkrechten Grundstriche fordern eine Handstellung, bei welcher der Handrücken mit der Aussenfläche des Unterarms und die Phalanx des Daumens mit der Achse des Radius einen sehr stumpfen Winkel bilden. Dies ist eine schwache Dorsalflexion und noch schwächere Abduction der Hand. Rückt die Hand im Verlauf der Zeile weiter nach rechts, so folgt der Unterarm, da er zur Hand in derselben Weise orientirt bleiben muss, in einer zur ursprünglichen an-

nähernd parallelen Stellung; er zieht somit Schulter und Oberkörper weit eher nach rechts, als dass er sie, wie bei schiefer Medianlage, nach links drängte.

Bei der zweiten Versuchsreihe wurde nun von der Erwägung ausgegangen, dass diese Verhältnisse nicht vernachlässigt werden dürfen. Zweck der Messungen war ja nicht, zu erfahren, welche Haltung ein Kind einnimmt, das während des Schreibens weniger Zeilen wiederholt zurecht gerückt wird, sondern wie sich die Sache gestaltet, wenn man das Kind, nachdem es in richtige Lage gebracht wurde, selbstständig schreiben lässt. Denn nur in letzterem Sinne kann in der Schule verfahren werden, wenn ein Lehrer 50—60 Schüler schreiben lässt.

Es wurden daher die Kinder der zweiten Untersuchungsreihe für die gerade Medianlage mit senkrechter Schrift ebensowohl, wie für die schiefe Medianlage mit beliebiger Schriftrichtung nach obiger Norm einmal vorschriftsmässig zurechtgerückt und dann in jeder Heftlage je 2 mal das Winkelpaar h und v gemessen, ohne eine inzwischen vorgenommene leichte Seitwärtsschiebung des Körpers zu hintertreiben; Heftverschiebung wurde nicht geduldet. Auch durfte die Linksschiebung des Körpers bei schiefer Medianlage nie derartig sein, dass letztere Bezeichnung in etwas erweitertem Wortsinne nicht mehr anwendbar gewesen wäre. Um auch über die Art, wie die Kinder für gewöhnlich schreiben, ein Urtheil zu gewinnen, wurde jedes Kind vor Untersuchung der schiefen und geraden Medianlage aufgefordert, bei willkürlich gewählter Heftlage in gewohnter Weise einige Zeilen zu schreiben. Es wurde dabei neben einigen anderen Messungen, auch je einmal das Winkelpaar h und v gemessen. Bei allen h und v Messungen der zweiten Versuchsreihe machte ein Gehilfe mit dem Blaustifte ein Zeichen an derjenigen Stelle der Zeile, welche während der Messung gerade geschrieben worden war, um später die Richtung der

bei einer bestimmten Kopfhaltung gefertigten Grundstriche messen zu können.

Diese zweite Versuchsreihe umfasste 107 Kinder. An ihnen wurde das Winkelpaar *v* und *h* 107 mal bei willkürlicher, 215 mal bei schiefer und eben so oft bei gerader Medianlage gemessen.

Für *v* ergaben sich dabei als Durchschnittswerthe für willkürliche Heftlage + 8,4°; für schiefe Medianlage + 9,4°, für gerade Medianlage + 2,7°. Auch hier zeigt sich also, dass die Basallinie bei gerader Medianlage nur sehr wenig nach links geneigt ist. Wenn nicht der Durchschnittswinkel in Betracht gezogen wird, sondern die einzelnen Messungen wie bei der ersten Versuchsreihe in Gruppen vereinigt werden, welche je 5° umfassen (Tab. I. 1. b, 2. b, und 3. a), so ergiebt sich, dass jene Fälle, in welchen *v* zwischen — 5 und + 5° schwankte, also nicht allzuweit von der Horizontalen abwich, bei willkürlicher Heftlage 43 pCt., bei schiefer Medianlage 32,1 pCt., bei gerader Medianlage 57,2 pCt. betrug.

Die Zahl der + 20° übersteigenden Winkel war bei willkürlicher Heftlage 9, bei schiefer Medianlage 20, bei gerader Medianlage 4.

Auch aus diesen Zahlen geht hervor, dass bei gerader Medianlage die Abweichung der Basallinie von der Horizontalen geringer ist, als bei den anderen Heftlagen.

Die Durchschnittsgrösse des Winkels *h* war bei allen 3 Gruppen von Heftlagen negativ; bei der willkürlichen — 15,8, bei der schiefen medianen — 1,0, bei der geraden medianen — 6,0. Es zeigen diese Winkel bezüglich der letztgenannten Heftlagen gleichfalls eine gewisse Uebereinstimmung mit jenen der ersten Untersuchungsreihe, in sofern als bei gerader Medianlage die senkrechte Projection der Besallinie vom Pultrand im Sinne nicht unerheblicher Rechtsdrehung abweicht, bei schiefer Medianlage um die Parallellage schwankt, in der ersten

Reihe ein wenig nach links, in der zweiten ebenso unbedeutend nach rechts gedreht ist. Darauf soll zurückgegriffen werden, wenn die Messungen gewisser Augenbewegungen bekannt gegeben sind.

Nach Abschluss der ersten und zweiten Untersuchungsreihe lagen zum Behufe der Vergleichung der geraden und schiefen Medianlage je 400 Messungen der Winkelpaare vor mit dem Durchschnittswerthe von $v + 2.8$, $h - 4{,}0$ für gerade Medianlage und von $v + 7.4$, $h = 0$ für schiefe Medianlage.

Bei ersterer gehörten 57,25 pCt. aller v-Messungen den Winkeln -5 bis $+5$ an, welche man noch als annähernd horizontal bezeichnen kann. Bei der schiefen Medianlage fallen nur 38,25 pCt. unter diese Rubrik, die Winkelgrösse (+ und —) 20° wurde bei gerader Medianlage 10 mal, bei schiefer Medianlage 31 mal überschritten. Daraus geht hervor, dass bei gerader Medianlage und senkrechter Schrift mit einer von der Horizontalstellung seltener und in geringerem Grade abweichenden Basallinie geschrieben wird, als dies bei schiefer Medianlage mit 30° Heftdrehung der Fall ist.

In einer dritten Versuchsreihe sollte grösseres Material für Vergleichung der willkürlichen mit der schiefen medianen Heftlage gewonnen werden. Es wurden zu diesem Zwecke an 68 Kindern je zwei Messungen des Winkelpaares v und h gemacht, in jeder Lage also 136 Messungen. Als Durchschnitt ergab sich für erstere $v + 9.5$, $h - 12.8$ und für letztere $v + 9{,}4$, $h - 1{,}9$.

Berechnet man noch aus einer zu anderem Zweck angestellten vierten Versuchsreihe 15 Messungen bei willkürlicher Heftlage an 15 Kindern und 7 Messungen bei schiefer Medianlage an sieben anderen Kindern hinzu, dann stehen sich behufs Vergleichung beider Heftlagen im Ganzen für die schiefe Medianlage 543 Messungen an 289 Kindesn und für die willkürliche Lage 258 Messungen

an 190 Kindern gegenüber; allerdings beziehen sich diese Maasse, wie aus obigem hervorgeht, nur zum Theil in beiden Heftlagen auf dieselben Individuen.

Die durchschnittliche Grösse der Winkel beträgt alsdann bei schiefer Medianlage $v + 7{,}9$, $h - 0{,}7$, bei willkürlicher Heftlage $v + 9{,}0$, $h - 13{,}9$.

Es entsteht die Frage, von welchen Umständen Richtung und Grösse des Winkels v abhängen. Weitaus am häufigsten ist derselbe positiv, d. h. die Basallinie ist nach links geneigt. Die entgegengesetzte Neigung kam bei gerader Medianlage 88 mal, bei schiefer Medianlage 60 mal und bei willkürlicher Heftlage 16 mal vor; im Ganzen also 164 mal, d. h. in 13,6 pCt. der Fälle. Dabei ist zu berücksichtigen, dass sich diese negativen Werthe in 64 Fällen zwischen 0 und 5° bewegten, eine Abweichung von der Horizontalen, die als geringfügig bezeichnet werden muss. Die Durchschnittsgrösse von v war in allen 3 Heftlagen positiv, und zwar sehr gering bei gerader Medianlage (+ 2,8°); erheblich grösser und nicht weit von einander abstehend bei schiefer Medianlage (+ 7,9°) und bei willkürlicher Heftlage (+ 9,0°).

Das, was die Gruppe der geraden Medianlage einerseits und jene der schiefen Medianlagen und der willkürlichen Heftlagen andererseits unterscheidet, ist die Drehung des Heftes, resp. das schräge Aufsteigen der Zeilen, welche bei schiefer Medianlage mit dem Pultrande stets einen nach rechts offenen Winkel von 30° bildeten, bei willkürlicher Heftlage, wie an Tabelle III. 4. ersichtlich ist, zwischen — 5° (leichte Linksdrehung des Heftes) und + 50° schwankte, aber nur 2 mal negativ und 3 mal Null war und im Durchschnitt + 18° betrug.

Deutlicher noch erkennt man das Gemeinsame der beiden mit stärkerer Linksneigung der Basallinie verknüpften Heftlagen, und das, was beide von der geraden Medianlage mit mehr horizontalem Grundlinienverlauf

unterscheidet, wenn man die Zeile nicht zum Pultrand in Beziehung setzt, sondern zur rechtwinkeligen Projection der Basallinie auf die Schreibfläche.

1) Bei gerader Medianlage ist der Durchschnittswerth von $h = -4°$, d. h. die senkrechte Basallinienprojection schneidet den Pultrand, mithin auch die bei dieser Heftlage, zu ihm parallelen Zeilen, von links oben nach rechts unten unter dem sehr spitzen Winkel von 4°. Der Winkel v beträgt hierbei im Mittel $+ 2{,}8°$.

2) Bei schiefer Medianlage ist im Durchschnitt $h = -0{,}7$, die Grundlinienprojection also fast parallel dem Pultrand. Da nun bei dieser Lage die Zeilen mit letzterem einen nach rechts oben offenen Winkel von 30° bilden, so schneidet die Grundlinienprojection die Zeile gleichfalls von links oben nach rechts unten, unter einem Winkel von circa 30°. Winkel v hat dabei den Mittelwerth $+ 7{,}9°$.

3. Bei willkürlicher Heftlage, in welcher Rubrik die mehr oder minder geneigte Rechtslage vorherrscht, beträgt h durchschnittlich $-13{,}9°$; dazu kommt ein Zeilenpultrandwinkel von der Durchschnittsgrösse $+ 17{,}7°$ (Tabelle III. 4), so dass die Basallinienprojection die Zeile unter 31,6° schneidet, und zwar gleichfalls von links oben nach rechts unten. Der Winkel wurde hierbei im Mittel $+ 9{,}0°$ gefunden.

Scheidet man aus der Gruppe der willkürlichen Heftlagen alle Medianlagen aus und betrachtet allein die Rechtslagen, dann gestalten sich die Verhältnisse so, wie es Tabelle I, 4., a) b) c) und d) zeigt.

a) Im Durchschnitt aus 98 Schreibacten bei Rechtslage des Heftes war $< v = + 9{,}9°$.

b) Wurden nur die stärker ausgeprägten Rechtslagen gerechnet, deren Richtungslinienwinkel (Definition desselben siehe im letzten Theil der Arbeit) grösser war als 10 Grad, so finden sich 84 Schreibacte mit einem Durchschnittswerthe von $v = + 10{,}0°$.

c) Bei allen Rechtslagen, welche mit einem Heftdrehungswinkel von mehr als 20 Grad combinirt waren, und deren Zahl 41 betrug, war r im Durchschnitt = — 12.7°.

d) Stärkere Grade von Rechtslage waren selten mit grösseren Heftdrehungswinkeln combinirt; je weiter rechts vom Körper das Heft lag, desto mehr pflegte sich der untere Heftrand der Parallelstellung mit dem Pultrand zu nähern. Nur 6 mal war bei stärker ausgeprägter Rechtslage der Rechtsdrehungswinkel grösser als 20 Grad; in diesen Fällen aber war r im Mittel — 16.6°.

Es zeigt sich also, dass die Basallinie am wenigsten von der horizontalen Richtung abweicht, wenn ihre senkrechte Projection zur Zeile annähernd parallel steht; dass sie aber eine um so stärkere Linksneigung erfährt, je grösser der Winkel zwischen Grundlinien-Projection und Zeile ist.

Das kann kein Zufall sein und findet seine Erklärung in dem Streben des Schreibenden, die Zeile in die Visirebene zu bringen, oder wenigstens den Winkel zwischen beiden möglichst zu verkleinern.

Wir wissen, dass die innerhalb der primären Blickebene und die innerhalb der Medianebene liegenden Blickbahnen vom Auge bevorzugt werden gegenüber den transversalen Richtungen. Je kleiner ferner der Winkel ist, welchen die Blickbahn mit einer der genannten Ebenen bildet, desto schneller, und wie wir hieraus wohl schliessen dürfen, desto bequemer erfolgen die Blickwendungen in ihr, verglichen mit den rein transversalen, welche zu jenen Ebenen unter 45 Grad geneigt sind. Nun wird aber beim Schreiben die entstehende Zeile mit dem Blick verfolgt, wie ich dies weiter unten durch directe Messungen nachweisen werde; folglich muss der Schreibende ein Interesse daran haben, dass die Zeile mit der Visirebene einen möglichst

kleinen Winkel bildet. Dass dieses Ziel unter den bei schiefer Medianlage und bei Rechtslage gegebenen Verhältnissen durch einen gewissen Grad von Linksneigung der Grundlinie erreicht werden kann, ist unschwer zu beweisen. Die Schnittlinie zwischen Visirebene und horizontaler Schreibebene muss unter allen Umständen durch die Zeile gehen, weil in dieser der Fixationspunkt liegt (der zuletzt geschriebene Buchstabe). Sie muss ferner, solange die Grundlinie horizontal bleibt, parallel verlaufen zu dieser und zu deren senkrechter Projection auf die horizontale Schreibebene, muss mithin mit der Zeile denselben Winkel bilden, wie die Projection. Da nun genannte Projection in jenen beiden Heftlagen die Zeile von links oben nach rechts unten schneidet, so thut dies auch die Visirebenenschnittlinie. Bei jeder Neigung der Grundlinie nach links verlässt die Visirebenenschnittlinie ihre zur Grundlinienprojection parallele Lage; denn da sie sowohl durch den in der Zeile liegenden Fixirpunkt, als auch durch jenen Punkt gehen muss, in welchem die Verlängerung der nach links geneigten Grundlinie deren senkrechte Projection in einem gleichfalls links gelegenen Punkte trifft, schneidet sie diese Projection in demselben Sinne, wie dies die Zeile thut, nämlich von links unten nach rechts oben. Es muss also einen Grad der Grundlinienneigung geben, bei welchem Visirebenenschnittlinie und Zeile zusammenfallen.

Die Berechnung des hierzu erforderlichen Grundlinienneigungswinkels kann nur mit Hilfe des Visirebenenneigungswinkels erfolgen, weshalb die Messung des letzteren hier eingeschaltet werden soll.

Die Messungsmethode des Neigungswinkels der Basalebene (= des Kopfbeugungswinkels) wurde bereits angegeben. In ähnlicher Weise konnte der Winkel zwischen Visirebene und Basalebene bestimmt werden. Die Summe beider Winkel giebt die absolute Visirebenenneigung; der Winkel

zwischen Visirebene und Basalebene soll relativer Visirebenenneigungswinkel heissen.

Die Messung der relativen Visirebenenneigung geschah in der Art, dass ein Stäbchen von dem zuletzt geschriebenen Buchstaben bis zu jener Stelle der Gestellstange, welche in der Richtung der Augengrundlinie der Versuchsperson liegt, gehalten wurde. Der Visirstandpunkt des Untersuchenden wurde so gewählt, dass seine Visirlinie mit der Augengrundlinie der Versuchsperson zusammenfiel, mithin, da dies die Schnittlinie der Gestellebene und der Visirebene ist, zugleich in beiden Ebenen lag. Da nun das vom Buchstaben zum Gestell führende Stäbchen in der Visirebene liegt, so kann der Winkel, welchen es von diesem Visirpunkte aus mit der Stange des Gestelles bildet, direct als Neigungswinkel beider Ebenen angesehen und gemessen werden, da alle Linien je einer der beiden Ebenen sich bei dieser Projection decken, mithin auch jene auf der Schnittlinie senkrecht stehenden Linien, welche den Neigungswinkel einschliessen.

Diese Winkelmessung ist nicht ganz einwandfrei, denn jener Punkt der Gestellstange, an welchen das Stäbchen angelegt wurde, konnte nur mit dem Augenmasse bestimmt werden, und zudem müsste es für jeden einzelnen Fall erst bewiesen werden, dass die Augengrundlinie der Versuchsperson wirklich durch die Gestellstange geht; aber für vorliegenden Zweck konnte diese Fehlerquelle vernachlässigt werden. Diese Winkel wurden je einmal bei jedem Kinde der II., III. und IV. Versuchsreihe gemessen, resp. berechnet, im Ganzen jeder Winkel 197 mal und zwar 161 mal bei willkürlicher Heftlage und 36 mal bei schiefer Medianlage. Ein nennenswerther Einfluss der Heftlage war dabei nicht ersichtlich. Die Durchschnittswerthe aller Messungen betrugen:

1) für die Kopfbeugung 42,3°; als kleinster Werth fand sich 12°, als grösster 75°.

2) für die relative Visirebenenneigung 18,4°; als kleinster Werth fand sich — 12°, als grösster + 50°.

3) für die absolute Visirebenenneigung 60,7°; als kleinster Werth fand sich 30°, als grösster 85°.

Das negative Vorzeichen bei der relativen Visirebenenneigung bedeutet ein Erheben der Visirebene über die Basalebene des Kopfes. Dieser Fall wurde 9 mal beobachtet und 18 mal war der Winkel = 0.

Sicherlich hat der Umstand, dass auf horizontalem Pult geschrieben wurde, vergrössernd auf den absoluten Visirebenenneigungswinkel gewirkt und es gilt obiger Durchschnittswerth nicht ohne Weiteres von dem in der Schule üblichen Schreibact auf schrägem Pult.

Aus diesen Messungen lässt sich nun, wenn ν, h und der Zeilenpultrandwinkel bekannt sind, der Winkel berechnen, welchen die Zeile mit der Visirebene bildet.

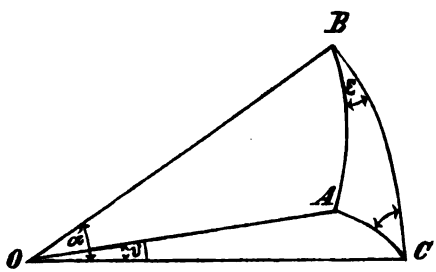
Es soll zunächst der Verlauf der Schnittlinie zwischen Visirebene und horizontaler Pultfläche ermittelt werden. Wenn die Basallinie wagerecht steht ($v = 0$), dann ist sie parallel zu ihrer senkrechten Projection auf die Horizontalebene und zugleich parallel zu obengenannter Schnittlinie. Mithin sind auch Schnittlinie und Projection unter sich parallel und erstere schneidet den Pultrand unter demselben Winkel, wie letztere ($= < h$). Hierbei kommt der Visirebenenneigungswinkel nicht in Betracht. Wenn die Basallinie aber geneigt ist, mithin gehörig verlängert, die Pultfläche in irgend einem Punkte (O in Fig. 3) trifft, dann muss die durch sie und den Fixirpunkt gelegte Ebene (Visirebene) die horizontale Pultfläche in einer Linie schneiden, welche den Punkt O mit dem in der Pultfläche gelegenen Fixirpunkt verbindet. In Fig. 3 sei OA die Basallinie, O der Punkt, in welchem sie die horizontale Pultfläche trifft; BOC liege in der horizontalen Pultebene, B sei Fixirpunkt, ABO Visirebene OC die senkrechte Projection der Grundlinie auf die Pult-

ebene, $< v$ mithin der Neigungswinkel der Grundlinie. ABC sei das zu genannten sich schneidenden Flächen gehörige sphärische Dreieck, mithin ε der Visirebenenneigungswinkel. Der rechte Winkel liegt bei C. Wenn daher der Winkel zwischen Schnittlinie und Projection ($= < BOC = < \alpha$) gesucht werden soll, so ergiebt sich für ihn die Formel $\sin. \alpha = \frac{\text{tang. } v}{\text{tang. } \varepsilon}$.

Aus dieser Formel geht hervor, dass der Werth für α im geraden Verhältnisse mit tang. v und in umgekehrtem mit tang. ε wächst. —

Wenn $v = 0$, dann ist auch $\alpha = 0$; Winkel v kann

Fig. 3.



nie grösser werden, als Winkel ε, sonst würde der Werth für sin. α grösser als 1, was keinen Sinn hat.

Wenn $\varepsilon = 90°$, dann wird $\alpha = 0$ unabhängig von der Grösse des Winkels v. α ist gleich 90°, wenn v und ε gleich sind; es sind also für α alle Werthe von 0 bis 90° möglich.

Zugleich ist ersichtlich, dass α nach rechts oben sich öffnet, wenn v positiv ist, und dass α nach links oben sich öffnet, wenn v negativ ist. Mithin dreht ein positiver Winkel v das obere Ende der Schnittlinie nach links, ein negativer nach rechts. Da mit verschwindend seltenen Ausnahmen bei schiefer Heftlage die Zeilen mit dem

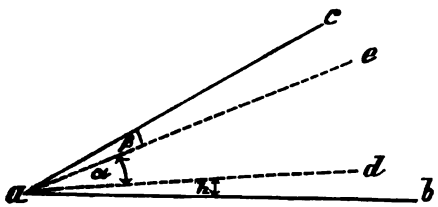
Pultrand einen nach rechts offenen Winkel bilden, so wird in diesen Fällen wenn der Winkel v positiv ist der Winkel zwischen Zeile und Visirebenenschnittlinie um den Winkel α verkleinert und wenn v negativ ist, vergrössert.

Die Messungen des Visirebenenneigungswinkels (ε) wurden beim Beginn des Schreibactes vorgenommen, jene des Winkelpaares v und h etwas später. Es bezieht sich daher zwar je ein Winkelpaar v und h auf dieselbe Kopfhaltung, soweit dies bei zwei schnell nach einander vorzunehmenden Messungen überhaupt möglich ist; wenn man aber die mehrere Minuten vorher vorgenommene Messung von ε auf dieselbe Kopfhaltung beziehen will, so liegt darin eine gewisse Willkür und Ungenauigkeit, gemildert allerdings durch den Umstand, dass zwischen beiden Messungen das Heft nicht verschoben wurde; es mag vielleicht der Antheil, welchen Kopfbeugung und relative Visirebenenneigung an der Bildung von ε nahmen, sich inzwischen geändert haben, der Werth für ε selbst aber kaum oder nur unerheblich. Bei der II. und III. Versuchsreihe wurden nur aus jenen Messungen von v und h, welche zu der Heftlage gehören, für welche Winkel ε gemessen worden war, der Werth für α berechnet und zwar beziehen sich diese Berechnungen 185 mal (bei 146 Kindern) auf willkürliche und 58 mal (bei 29 Kindern) auf schiefe Medianlage, in Summa auf 243 Schreibacte bei 175 Kindern. Die gefundenen Werthe sind aus Tab. III 1. ersichtlich. Bei der Berechnung wurden hier sowohl, wie bei den später zu erwähnenden Winkeln die Logarithmen nur fünfstellig genommen und die gefundenen Winkelwerthe zu ganzen Graden abgerundet. 16 mal war α negativ, (weil v negativ war), 48 mal $= 0$ (weil $v = 0$), in den übrigen 179 Fällen war α positiv und zwar bis zu 60°; doch kommen die Werthe über 20° nur vereinzelt vor. Der Durchschnittswerth für α beträgt $+ 5{,}8°$. Bei schrägliegender Pultfläche und dadurch

verkleinertem Visirebenenneigungswinkel würde der Werth für α nicht unerheblich wachsen.

Kennt man nun α, den Zeilenpultrandwinkel und h, so wird die Berechnung des Winkels zwischen Visirebenenschnittlinie und Zeile ($= \beta$) zur einfachen Additions- und Subtractionsaufgabe.

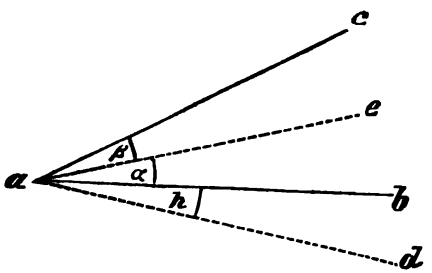
Fig. 4.



Es sei ab der Pultrand, ac die Zeile, ad die senkrechte Projection der Basallinie, und ae die Visirebenenschnittlinie, mithin cab = Zeilenpultrandwinkel, $ead = \alpha$ (hier positiv); $dab = h$ (hier positiv) und cae der gesuchte Winkel β.

$$\beta = cab - \alpha - h.$$

Fig. 5.



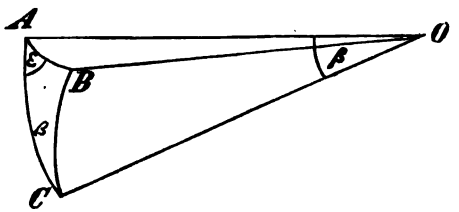
Wenn h als negativ in die Rechnung tritt, so wird hieraus natürlich $\beta = cab - \alpha + h$, was sich planimetrisch aus Fig. 5 ergiebt, für welche die Buchstaben dieselbe Bedeutung haben, wie für Fig. 4.

Wenn α negativ ist, so ist $\beta = cab + a - h$.

Demgemäss fanden sich für β die in Tab. III 2 verzeichneten Werthe, zwischen — 31 und + 60 schwankend, im Durchschnitt + 26,5 betragend.

Im Grunde interessirt aber nicht sowohl der Winkel zwischen Visirebenenschnittlinie und Zeile, als vielmehr jener zwischen Visirebene und Zeile, dessen Werth aus Fig. 6 ersichtlich ist. Es sei AOC die horizontale Pultfläche, AOB die Visirebene, AO die Schnittlinie beider, CO die Zeile, BO die rechtwinklige Projection derselben auf die

Fig. 6.



Visirebene, mithin in dem sphärischen Dreiecke ABC bei B der rechte Winkel, die Seite AC = Winkel β in obigem Sinne (Zeilen-Schnittlinienwinkel), und ε wieder, wie oben, der Visirebenenneigungswinkel. Gesucht wird Winkel BOC, der Zeilen-Visirebenenwinkel.

$$\sin.\ \varepsilon = \frac{\sin.\ BOC}{\sin.\ \beta};\quad \sin.\ BOC = \sin.\ \varepsilon.\ \sin.\ \beta.$$

Wird diese Berechnung ausgeführt, so ergeben sich für die mehrerwähnten 243 Schreibacte die in Tab. III. 3 eingetragenen Werthe für den Winkel zwischen Zeile und Visirebene. Der Winkel schwankt zwischen — 26 (Zeile erhebt sich in ihrer linken Hälfte über die Visirebene) und + 49; im Durchschnitt beträgt er + 21,9°.

Aus der Formel $\sin. BOC = \sin. \varepsilon. \sin. \beta$ geht zugleich hervor:

Der Winkel BOC wird umso kleiner, je kleiner ε und β sind; nun steht aber β in Bezug auf sein Wachsthum annähernd in umgekehrtem Verhältnisse zu α; man kann also auch sagen: BOC wird umso kleiner, je kleiner ε und je grösser α sind; von α wurde gezeigt, dass es im geraden Verhältnisse mit v und im umgekehrten mit ε wächst; mithin wirkt das Kleinerwerden von ε in doppeltem Sinne verkleinernd auf BOC, weil sein Einfluss, in sofern er sich auf β erstreckt, auch in der Formel sin BOC= sin ε sin β enthalten ist und in demselben Sinne wirkt.

Dieselbe Wirkung, wie das Kleinerwerden von ε, hat in Bezug auf BOC das Grösserwerden von v, weil es dadurch α vergrössert, mithin β verkleinert.

Es fragt sich: warum hat es sich in den beobachteten Fällen so selten ereignet, dass der Winkel v solange in positivem Sinne wuchs, bis BOC= Null wurde, mit anderen Worten, warum neigten die schreibenden Kinder ihre Basallinie nicht solange nach links, bis die Visirebene mit der Zeile zusammenfiel?

Gesetzt, es sei mit einer Basallinienhaltung geschrieben worden, deren Winkel h gleich Null war, d. h. deren senkrechte Projection dem Tischrande parallel stand. Alsdann müsste β und in Folge dessen nach obiger Formel auch Winkel BOC in dem Falle gleich Null werden, dass α die Grösse des Zeilenpultrandwinkels erreicht. Nimmt man den Fall, es betrage letzterer 18°, wie dies die Durchschnittsgrösse des genannten Winkels bei den willkürlich gewählten Heftlagen war und giebt man ferner dem Winkel ε den gefundenen Durchschnittswerth 60°, so ergiebt sich aus der Formel sin. $\alpha = \frac{\text{tang. } v}{\text{tang. } \varepsilon}$ für v der Werth tang. v = sin. 18 tang. 60; $v = 28{,}10°$. Thatsächlich ist aber die Annahme, dass mit einer Basallinie geschrieben wurde, deren senkrechte Projection dem Pultrande parallel stand, für die willkürliche Heftlage nicht

zutreffend; der Werth für h war vielmehr unter 258 Messungen 233 mal negativ und sein Durchschnittswerth betrug $-13{,}9°$.

Wenn aber unter diesen Verhältnissen $\beta =$ Null werden soll, dann muss gemäss der Formel

$$\beta = \text{cab} - \alpha - h = cab - (\alpha + h),$$

in welcher cab den Zeilenneigungswinkel bedeutet, dieser letztere gleich sein $\alpha + h$, und im Falle h als negativ in die Rechnung tritt $= \alpha - h$, d. h. es muss für α eine Grösse erreicht werden, welche nach Abzug von h noch immer dem Zeilenpultrandwinkel gleich ist. Um daher obige Berechnung den Thatsachen anzupassen, ist eine Vergrösserung des Winkels α um rund $14°$ erforderlich. Es ergiebt sich dann: tang. $v =$ sin. $(18 + 14)$. tang. 60; $v = 42° 33'$.

Dieser Werth von v wäre schon als Einzelleistung sehr gross; denn unter 1200 Messungen überschritt v die Höhe von $30°$ nur 7 mal und jene von 35 niemals. Als Durchschnittswerth ist diese Grösse geradezu physiologisch unmöglich, da sehr oft ε grösser ist, als $60°$, oder der negative Werth von h grösser als 14, oder der Zeilenpultrandwinkel grösser als 18, sodass, um die Zeile in die Visirebene zu bringen, unmögliche Kopfdrehungen erforderlich wären.

Alles was für gewöhnlich erreicht werden kann, ist eine Annäherung der Visirebene an die Zeile. Dass diese Tendenz vorhanden ist, beweist die mit grosser Regelmässigkeit gefundene Linksneigung der Basallinie; dass sie keine zwingende ist, sondern im Conflict mit entgegenstehenden Interessen zuweilen unterliegt, beweist die in 13,6 pCt. der Fälle beobachtete Rechtsneigung der Basallinie. Mithin waren wir Alle, die wir sagten, dass der Schreibende die Basallinie so zu drehen sucht, dass seine Visirebene die zu schreibende Zeile in sich aufnehme, in sofern im Recht, als sich dieses Bestreben

wirklich nachweisen lässt, im Unrecht aber, in sofern wir annahmen, diese Stellung werde für gewöhnlich wirklich erreicht.

Die allerdings nicht correcte, aber allgemein richtig gedachte und richtig verstandene Ausdrucksweise lautete: dass der Schreibende die Basallinie der Zeile parallel zu stellen sucht; gemeint war natürlich die Projection der Basallinie innerhalb der Visirebene auf die Schreibfläche, oder deutlicher, die Schnittfläche der Visir- und Schreibebene.

Welchen Sinn hat nun der Winkel *h* d. h. die Drehung des Kopfes in der Art, dass die rechtwinklige Projection der Basallinie auf die Schreibebene ihre in der Primärstellung zum Pultrande parallele Lage aufgiebt und mit letzterer einen positiven oder negativen Winkel bildet?

Es wäre mit Zuhilfenahme entsprechender Grösse und Orientirung des Winkels *h* ein leichtes, das verstehend erörterte Problem zu lösen, nämlich die Basallinie mit der schräg aufsteigenden Zeile in eine Ebene zu bringen. Gleichwohl nimmt, wie soeben gezeigt wurde, der Winkel *h* eine Lage ein, welche dieser Tendenz in vielen Fällen, und bei Rechtslage des Heftes sogar fast immer geradezu entgegen steht. Es muss also dieser Winkel von anderen Umständen abhängig sein. Ein Vergleich der Durchschnittswerthe für *h* in den verschiedenen Heftlagen lehrt, dass dieser Winkel seiner Lage nach stets und seiner Grösse nach gleichfalls, allerdings mit einer noch zu erörternden Einschränkung, von der Lage des Fixationspunktes abhängt.

Liegt dieser nach links von der Medianebene, dann wird *h* positiv, liegt er nach rechts, dann wird *h* negativ und zwar ist er in beiden Fällen um so grösser, je weiter seitwärts der Fixationspunkt liegt.

Bei schiefer Medianlage, zu welcher ein im Allgemeinen geradeaus liegender Fixationspunkt gehört, ist *h* im Durchschnitt — 0,7°, also fast Null. Bei der Gruppe

der willkürlichen Heftlage, welche neben einer Reihe schiefer Medianlagen viele mehr oder minder schiefe Rechtslagen in sich fasst, findet sich als Durchschnittswerth für $h = 13{,}9°$. Auch innerhalb letzterer Gruppe lässt sich diese Bedeutung des Winkels h erkennen, wenn man die stark ausgeprägten Rechtslagen von jenen sondert, welche sich mit geringerer Abweichung um die Medianlage grupiren. Um die willkürlich gewählten Heftlagen auch später noch in Bezug auf Drehung und Seitenlage des Heftes unterscheiden und messen zu können, wurden nämlich bei jedem Kinde, sobald es sich das Heft zurechtgerückt und zu schreiben angefangen hatte, auf letzterem zwei Linien gezogen, beide vom Anfangspunkte der ersten Zeile ausgehend; die eine senkrecht auf den Pultrand, die andere gegen die Mitte der Brust des Schreibenden. Die erste zur Unterscheidung aus Punkten bestehende dient zur Bestimmung des Heftdrehungswinkels, die zweite, voll ausgezogene, welche Richtungslinie des Heftes genannt werden soll, lässt aus ihrer relativen Lage zur ersteren und aus dem Winkel, welchen sie mit ihr bildet, erkennen, ob das Heft nach rechts oder nach links verschoben war und in welchem Grade dies der Fall war. Als Maass für den Grad des Seitwärtslage wurde eben jener Winkel zwischen der Richtungslinie und Pultrandperpendikel gewählt, weil dieser Winkel zwar nicht gleich, aber doch direkt proportional ist jenem Winkel, auf den es hier hauptsächlich ankommt, nämlich dem Drehungswinkel des Kopfes aus der Primärstellung nach jenem Zeilenanfang hin. Letzterer Winkel ist in Wirklichkeit nicht unerheblich grösser als ersterer, weil stets mit vorgebeugtem Kopfe geschrieben wird, die Richtungslinie des Heftes aber streng genommen nicht gegen die Mitte der Brust des Schreibenden hätte geführt werden sollen, sondern gegen den Fusspunkt eines vom Atlas auf die Schreibebene gefällten Perpendikels.

In Tabelle III. 4. und 5. sind die Werthe der gefundenen Heftdrehungs- und Richtungslinienwinkel eingetragen. Letztere waren häufig negativ, d. h. es lag der Zeilenanfang links von der Medianebene. Wie schon erwähnt wurde, muss dies ja bis zu einem gewissen Grade bei Medianlage der Fall sein, und berechtigt noch nicht zur Bezeichnung Linkslage. Wäre es darauf angekommen, streng zwischen Median-Links- und -Rechtslage zu unterscheiden, so hätte die Richtungslinie von der Mitte anstatt vom Anfang der Zeile ausgehen müssen.

Um nun den Einfluss der Rechtslage auf den Winkel *h* zu erkennen, wurden die Schreibacte auf stark nach rechts verschobene Hefte von den übrigen abgeschieden, welche bei einer der medianen sich nähernden Heftlage stattfanden.

Es zeigte sich, dass bei allen Heftlagen, deren Winkel zwischen Richtungslinie und Pultrandperpendikel kleiner als $+10^{\circ}$ oder negativ war, der Winkel *h* im Durchschnitt aus 159 Messungen an 114 Kindern $-10{,}9^{\circ}$ betrug, bei jenen Heftlagen aber, deren Richtungswinkel die Grösse $+10^{\circ}$ überschritt, im Durchschnitt aus 84 Messungen an 61 Kindern $-20{,}7^{\circ}$.

Jene 15 Messungen des Winkels *h* bei willkürlicher Heftlage, welche der IV. Untersuchungsreihe angehören, konnten hier nicht verwerthet werden, weil bei ihnen die Richtungslinien und der Pultrandperpendikel nicht verzeichnet worden waren.

Allerdings schwankte der Werth für *h* bei der ersten Gruppe von -35 bis zu $+15$ und bei der zweiten von -40 bis zu 0, doch darf nicht vergessen werden, dass die *h*-Messung sich nie auf den ersten Buchstaben der Zeile bezog, für welchen der Richtungswinkel gilt, sondern stets auf den Schreibact eines mehr gegen Mitte oder Ende der Zeile gelegenen Buchstabens.

Es kann also die Regel aufgestellt werden, dass der Winkel *h* negativ ist bei Fixation von rechts seitwärts

gelegenen Punkten und dass die Grösse desselben abhängig ist von dem Grade der Rechtslage.

Bevor auf diese Verhältnisse des Winkels h näher eingegangen wird, ist es unerlässlich, die Beziehungen zu erörtern, welche bei gewissen Kopfdrehungen zwischen der Drehungsachse einerseits und den Lageveränderungen der Sagittalebene und Grundlinie andererseits bestehen. Anders als auf Grundlage solcher rein stereometrischer Vorbetrachtung kann meines Erachtens ein Verständniss der Anatomie und Physiologie der Kopfbewegungen nicht gewonnen werden. Es sollen nur jene Achsen in Betracht kommen, welche in der Sagittalebene des Kopfes liegen. Sie müssen alle durch den Indifferenzpunkt der combinirten Halswirbelgelenke gehen. Auch vereinfacht es die Anschauung, wenn man durch eben diesen Indifferenzpunkt eine Parallele zur Basallinie denkt und alle an der Basallinie gemessenen Lagenveränderungen (d. h. die Winkel v und h) auf diese Parallele bezieht.

Die Kopfbewegungen, welche bei beabsichtigter Fixation eines seitwärts gelegenen Punktes gemacht werden, geschehen zu dem Zweck, diesen Punkt in die Sagittalebene zu bringen. Denn die binoculare Fixation eines weit von der Sagittalebene gelegenen Punktes hat das Unerwünschte, dass der Abstand beider Augen vom Fixationspunkt verschieden gross ist. Das Einstellen der Sagittalebene auf den Fixationspunkt kann nun durch Drehung um eine jede der in dieser Ebene gelegenen Achsen geschehen. Die Primärstellung der Sagittalebene, von welcher die Drehungen ausgehen sollen, sei senkrecht im Raume und senkrecht auf den Pultrand.

Steht die Achse vertical, dann bleibt bei jeder Drehung um dieselbe die Basallinie horizontal ($v = 0$). Die Projectionen der Basallinie auf die Horizontalebene vor und nach der Drehung bilden dann unter sich einen Winkel, welcher dem Drehungswinkel gleich ist; es ist

dies der Winkel h, und zwar mit negativem Vorzeichen, wenn die Drehung nach rechts hin erfolgte.

Die Schnittlinie zwischen Visirebene und horizontaler Schreibfläche wird in jedem Stadium der Drehung zur Basallinie sowohl, als zu deren senkrechter Projection parallel bleiben, mithin wird der Winkel, den sie mit dem Pultrand bildet, dieselbe Grösse und dasselbe Vorzeichen haben, wie h, unabhängig vom Visirebenenneigungswinkel.

Die Sagittalebene bleibt bei dieser Drehung lothrecht, die Schnittlinie der Sagittalebene mit der Horizontalebene bildet mit dem Pultrand einen Winkel, welcher gleich ist dem Drehungswinkel.

Wenn die Sagittalebene aus derselben Primärstellung um eine horizontale Achse gedreht wird, dann verlassen Sagittalebene und Basallinie, erstere ihre verticale, letztere ihre horizontale Lage; alsdann ist der Neigungswinkel beider gleich dem Drehungswinkel der Sagittalebene um diese Achse (v = Drehungswinkel), und zwar mit positivem Vorzeichen, wenn die Drehung nach rechts erfolgte; der Winkel h bleibt Null.

Die Lage der Schnittlinie zwischen Visirebene und horizontaler Schreibebene ist dabei nicht, wie bei Drehung um die verticale Achse, einzig und allein von dem Grade dieser Drehung abhängig, sondern auch vom Visirebenenneigungswinkel. Der Sinus des Winkels, den sie mit der senkrechten Projection der Basallinie auf die Horizontalebene bildet, ist gleich dem Quotienten aus der Tangente des Drehungswinkels (hier $= v$) und der Tangente des Visirebenenneigungswinkels. Die Formel geht aus Fig. 3 hervor. Der Winkel hat dasselbe Vorzeichen, wie v (= Drehungswinkel) d. h. wenn v nach rechts oben offen ist, wird er nach rechts vorn offen sein.

Die Schnittlinie zwischen Sagittalebene und Horizontalebene bleibt in jedem Stadium dieser Drehung ihrer ur-

sprünglichen Lage parallel, d. h. unter der gegebenen Voraussetzung senkrecht zum Pultrand.

Ausser der senkrechten und horizontalen Lage der Drehungsachse sind unzählig andere Lagen möglich.

Liegen dieselben so, dass ihr oberes Ende nach vorn geneigt ist, dann wird bei Drehung der Sagittalebene im Sinne der Rechtswendung des Blickpunktes stets im ersten Quadranten der Drehung die Sagittalebene, mithin auch die Basallinie sich nach links und vorn neigen, Winkel *v* wird positiv werden, Winkel *h* negativ.

Ist die Drehungsachse mit dem oberen Ende nach hinten gerichtet, dann werden bei Rechtsdrehung im ersten Quadranten derselben sowohl Sagittalebene wie Basallinie eine Neigung nach rechts und hinten erfahren; Winkel *v* wird negativ, Winkel *h* gleichfalls.

Bei der vorliegenden Schulkindermessung lässt sich also aus dem Vorzeichen des Winkels *h* erkennen, nach welcher Seite die Drehnng des Kopfes erfolgt und ferner, wenn letzteres bekannt ist, aus dem Vorzeichen des Winkels *v*, ob die Achse nach vorn oder nach hinten geneigt war.

Da *h* bei den Schulmessungen meist negativ, *v* meist positiv war, so ist auf Rechtsdrehung um eine im oberen Ende nach vorn geneigte Achse zu schliessen. Unter allen diesen nach vorn geneigten Achsen zeichnet sich jene, welche auf der nach vorn geneigten Visirebene senkrecht steht, insofern aus, als bei der Drehung um dieselbe die Lage der Visirebene sich nicht ändert und nur der Fixationspunkt innerhalb derselben fortrückt. Es ist dies jener Fall, welcher in der Berliner klin. Wochenschrift No. 44 und 45 des Jahrganges 1884 und No. 26 des Jahrganges 1885 besprochen ist; leider bedarf der im letzteren Aufsatz die Figur begleitende Text einer Berichtigung, welche ich auch in einer der nächsten Nummern folgen liess. Obgleich es nämlich zwei Zeilen vor der Figur

ganz richtig heisst, dass im sphärischen Dreiecke GHF der rechte Winkel bei H liegt, begegnete mir doch das Versehen, denselben für die Formelbildung als bei G liegend anzunehmen; es muss daher überall statt tang. x und tang. φ heissen, sin. x und sin. φ; auch muss der nachfolgende Text dementsprechend geändert werden. Im Uebrigen kann in Bezug auf diese Achsenlage auf die genannten beiden Aufsätze verwiesen und hier nur kurz erwähnt werden, dass im gedachten Fall, wenn nämlich die Kopfdrehung um eine auf der Visirebene senkrecht stehende Achse erfolgt, nicht nur die Visirebene, sondern selbstverständlich auch die Schnittlinie derselben mit der horizontalen Schreibebene dieselbe Lage beibehalten, d. h. dem Pultrand parallel bleiben muss. Da nun, wie man sich leicht durch Versuche überzeugen kann, welche loco citato genauer beschrieben sind, diese Schnittlinie bei Fixation seitwärts gelegener Punkte nie zum Pultrande parallel bleibt, denselben vielmehr von links vorn nach rechts hinten schneidet, so muss daraus auf eine andere Lage der Drehungsachse geschlossen werden.

In jenen Aufsätzen wurde die Secundärstellung aus zwei aufeinander folgenden Drehungen um zwei verschiedene Achsen entstanden gedacht, weshalb dort gesagt ist, es sei zur Rotation eine Seitwärtsneigung gekommen, welche das linke Ende der Basallinie über die primäre Visirebene erhebt. In der vorliegenden Arbeit wurde die Bewegung auf eine einzige, entsprechend geneigte Achse bezogen, was natürlich ebenso berechtigt ist.

Ferner muss aus dem thatsächlichen Verlauf der Visirebenenschnittlinie beim Rechtsblick geschlossen werden, dass die Achse der ausgeführten Kopfwendung sich der senkrechten im Raume nähert. Da nämlich die Messungen eine durchschnittliche Neigung der Visirebene von 60° ergaben, so müsste die Drehungsachse der Sagittalebene um 60° von der Senkrechten nach vorn abweichen, wenn die

Visirebene bei der Drehung nicht verändert werden sollte, ihre Schnittlinie mithin wie bei einfacher Kopfbeugung dem Pultrand parallel bliebe. Letzteres ist aber, wie die Messungen zeigen, thatsächlich nicht der Fall; vielmehr ist der Winkel zwischen Visirebenenschnittlinie und senkrechter Projection der Basallinie (Winkel α) bei 185 Messungen willkürlicher Heftlagen durchschnittlich $+5{,}6$ und der Winkel h bei 258 willkürlichen Heftlagen durchschnittlich $-13{,}9$, mithin die durchschnittliche Kreuzung zwischen Visirebenenschnittlinie und Pultrand $= -8{,}3$. Hierbei ist noch der Umstand nicht in Anschlag gebracht, dass der Winkel α aus Winkel v resultirt, Winkel v aber bei willkürlicher Heftlage nur wenig grösser ist, als bei schiefer Medianlage, mithin nicht eigentlich zur Rechtswendung des Blickpunktes gehört, sondern wie oben gezeigt wurde, vom Zeilenverlauf abhängt.

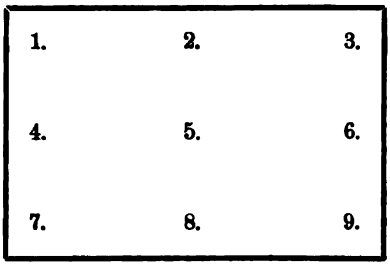
Daraus folgt, dass die Drehungsachse allerdings eine Neigung nach vorn hat, aber eine solche, die von der Senkrechten im Raume weniger abweicht, als jene Achse, die auf der nach vorn geneigten Visirebene senkrecht steht.

Hier ist nun der Ort zu untersuchen, ob die der Senkrechten sich nähernde Lage der Kopfdrehungsachse eines von der Primärstellung zum Schreiben auf rechts seitwärts liegendem Heft übergehenden Kindes mit dem Schreibact als solchem zusammenhängt, oder bei jeder Fixation eines seitwärts gelegenen Punktes zu beobachten ist, gleichgiltig, ob dabei geschrieben wird oder nicht.

In dem genannten Aufsatz vom Jahre 1884 zeigte ich, dass die Kopfdrehung auch bei einfacher Fixation in ganz analoger Weise stattfindet.

Um dies noch näher zu prüfen, wurden die mit dem Messapparat bewaffneten Versuchspersonen (meist Kinder, doch auch einige Erwachsene) vor die Mitte eines kleinen Tisches gesetzt, auf dessen Platte 9 Ziffern in folgender Anordnung geschrieben worden waren:

Fig. 7.



Die Zahlen 2. 5. 8 entsprechen der Mittellinie des Tisches. Während nun auf meine Aufforderung der Reihe nach die Zahlen 1. 2. 3. scharf betrachtet wurden, musste der Kopf nacheinander jene Stellungen einnehmen, welche zur Fixation eines links und unten, eines geradeaus und unten, endlich eines rechts und unten gelegenen Punktes gehören.

Wurden darauf nacheinander die Zahlen 4. 5. 6. angesehen, dann wiederholte sich dieselbe Kopfbewegung, nur dass hierbei die Visirebene stärker geneigt und gewöhnlich auch der Kopf stärker gebeugt war. Aehnlich bei der Reihe 7. 8. 9.

Es zeigte sich nun, dass bei allen hierbei gemachten Kopfdrehungen die Augengrundlinie horizontal blieb. Dasselbe Verhalten wies die Grundlinie auf, wenn die Zahlen in anderer Reihenfolge fixirt wurden, z. B. 1. 4. 7.; 2. 5. 8.; 3. 6. 9. Auch änderte sich nichts, wenn statt der Zahlen an den entsprechenden Stellen einfache Punkte als Fixationsmarken angebracht wurden. In allen diesen Fällen blieb der Winkel v entweder Null oder höchstens + oder -5^0 bis 7^0; keineswegs aber waren die beobachteten kleinen Werthe von v derart vertheilt, dass die positiven den Blick nach der einen, die negativen den nach der anderen Seite begleitet hätten. Mit anderen Worten: Zur Fixation eines rechts seitwärts gelegenen Punktes

gehört nicht eine mit dem linken Ende nach unten geneigte Grundlinie; dieselbe bleibt vielmehr entweder streng horizontal oder neigt sich in sehr geringem Grade und regellos bald nach rechts, bald nach links; die Drehungsachse des Kopfes bei wechselnder Fixation mehrerer in gleicher Höhe theils links, theils rechts gelegener Punkte ist daher fast genau senkrecht gestellt.

Wenn nun beim Schreiben auf rechts gelegenem Heft die Neigung der Basallinie nach links (= positiver Werth des $< v$) fast ausnahmslose Regel ist, so muss dies im Schreibact selbst seinen Grund haben.

Nachdem so die Drehungs-Achsen in stereometrischer Hinsicht besprochen worden sind, muss auch ihre anatomische Lage aufgesucht werden.

In der Physiologie der Kopfbewegung hat bisher die Seitwärtsneigung des vorher gebeugten Kopfes nur geringe Beachtung gefunden. Es muss hier auf die Darstellung Henke's*) von der Rechtsdrehung des aufrecht gehaltenen Kopfes näher eingegangen werden.

Das Schraubengelenk zwischen Epistropheus und Atlas hat nur eine Achse; diese steht genau senkrecht und geht durch den Zahnfortsatz des Epistropheus. Das complicirtere Gelenk zwischen Schädel und Atlas hat deren zwei; die eine verläuft quer horizontal und dient der Kopfbeugung; die andere Achse dient der Seitwärtsneigung, liegt in der Sagittalebene und weicht mit dem vorderen Ende von der Horizontalen nach oben ab. Durch den Bandapparat der ligamenta alaria, welche vom hinteren Theile der Spitze des Zahnfortsatzes nach den beiden Gelenkköpfen des Schädels gehen, werden aber die beiden in Betracht kommenden Bewegungen, die Rotation des Kopfes um die senkrechte Atlas-Epistropheusgelenk-Achse und die Seitwärtsneigung desselben um die stark vorwärts geneigte Schädel-Atlasgelenk-Achse, von einander derart abhängig,

*) Handbuch der Anatomie und Mechanik der Gelenke 1863.

dass eine bereits vollzogene, ausgiebige Bewegung um die eine Achse hemmend wirkt auf die Excursionsfähigkeit um die andere Achse.

„(l. c. pag. 100.) Die Anheftungen der Bänder am Zahnfortsatz liegen hinter der senkrechten Achse der Drehung in demselben und ihre ganze Ausspannung unter der annähernd sagittalen der Neigung (sc. Seitwärtsneigung des Kopfes). Das rechte beschränkt also durch seine Spannung die Drehung des Gesichts nach links, weil dabei die rechte Seitenmasse des Atlas mit dem in ihr ruhenden Gelenkkopf nach vorn geht, und die Neigung des Gesichtes nach links, weil dabei der rechte Gelenkkopf nach oben und zur Seite geht, sich vom Zahnfortsatz entfernt. Ist es durch die eine der beiden Drehungen bereits gespannt, so ist die andere nicht auch noch vollkommen ausführbar, weil das Band die doppelte Dehnung nicht verträgt. Also kann das Gesicht nicht zugleich durch Drehung des Atlas auf dem Epistropheus nach links gedreht und durch Drehung des Schädels in der Pfanne des Atlas nach links geneigt werden. Eines hindert das andere. Dieser beschränkende Einfluss kann ein entgegengesetzt direct bewegender werden. Wird das Gesicht nach links gedreht, und dadurch das rechte Ligamentum alare gespannt, so zieht es von selbst den Gelenkkopf, an dem es sitzt, in der Pfanne des Atlas herab gegen den Zahnfortsatz, bewirkt also eine Neigung des Gesichts nach rechts. ..... Daher wird die Wendung des Gesichts zur Seite gewöhnlich nur mittels der Drehung auf dem Epistropheus zu Wege gebracht und es verbindet sich bei der ungezwungenen Ausführung dieser Bewegung ganz von selbst mit ihr die Neigung zur anderen Seite, die zwischen Schädel und Atlas geschieht."

(pag. 102.) „Die natürliche Combination der in den obersten Gelenken ausführbaren Drehung und Neigung des Gesichtes hat ihren Grund auch ebenso sehr und im

Grunde wohl ursprünglicher. .... darin, dass es nur ein grosser Muskel vor allen anderen ist, der beide zugleich bewirkt. Denn kein anderer wirkt günstiger und kräftiger auf eine von beiden, als der M. sternocleidomastoideus. Der rechte zieht den Kopf mit dem Atlas auf dem Epistropheus herum zur Drehung des Gesichts nach links und zugleich am Atlas herunter zur Neigung nach rechts. Der linke umgekehrt."

Hierbei spricht Henke aber nur von der Seitwärtsdrehung des aufrechten Kopfes. Wollte man nun, wozu H. keine Veranlassung giebt, annehmen, dass die Bewegungen im Schädel-Atlas-Epistropheus-Gelenk auch bei gebeugtem Kopfe in derselben Weise vor sich geht, dann würde bei Rechtswendung die schon ohnedies durch die Kopfbeugung nach vorn geneigte Basalebene des Kopfes noch eine zweite Neigung nach links erfahren, und ihre Schnittlinie mit der horizontalen Schreibebene würde von links unten nach rechts oben verlaufen müssen, während sie in Wirklichkeit den Pultrand in entgegengesetzter Richtung kreuzt. Wie früher bewiesen wurde (Berliner Klin. W. 1885. Nr. 26), bewirkt eine Rechtswendung des gebeugten Kopfes um eine auf seiner Basallinie senkrechte Achse (= Zahnfortsatz des Epistropheus), dass die Basalebene des Kopfes dieselbe Neigung nach vorn beibehält und nur die Basallinie innerhalb derselben ihre Lage insofern ändert, als v positiv und desto grösser wird, je mehr der Kopf nach rechts gedreht wurde und je stärker er vorher gebeugt war. Es gilt die Formel sin. v = sin. des Drehungswinkels mal sin. des Kopfbeugungswinkels.

Würde nun die von Henke vom aufrechten Kopf nachgewiesene Gelenkbewegung, dass nämlich jede Rechtswendung mit Linksneigung verknüpft sei, auch für den gebeugten Kopf gelten, dann würde das linke Ende der Basallinie sich tiefer neigen, der Winkel v mithin grösser

werden, als obige Formel angiebt. Die Beobachtung lehrt im Gegentheil, dass der Winkel v kleiner ist, als er nach dieser Formel sein müsste, mithin erheblich kleiner ist, als es zu erwarten wäre, wenn der von Henke für den aufrechten Kopf ermittelte Bewegungstypus auch für den gebeugten Geltung haben würde.

Daraus folgt, dass im Gegentheil die Rechtswendung des gebeugten Kopfes mit einer leichten Rechtsneigung combinirt sein muss. Es ist vielleicht nicht überflüssig, hier nochmals hervorzuheben, dass diese Rechtsneigung des Kopfes nicht nothwendig sofort zu einem Tieferstehen des rechten Auges führt; denn es ist von dem erst gebeugten und sodann um die Zahnfortsatzachse nach rechts gedrehten Kopfe die Rede; diese Bewegung führt für sich allein zu einem Tieferstand des linken Auges; tritt nun eine Rechtsneigung des also gedrehten Kopfes hinzu, so wird dadurch zunächst nur bewirkt, dass die Basallinie sich wieder der Horizontallage nähert; erst bei fortgesetzter Rechtsneigung würde diese Horizontallage und späterhin auch ein Tieferstehen des rechten Auges bewirkt werden.

Wenn daher die oben erwähnten Versuche lehren, dass Rechts- und Linkswendungen des gebeugten Kopfes (bei blosser Fixation seitwärts und unten gelegener Punkte, ohne dass dabei geschrieben wird) mit horizontal verlaufender Basallinie ausgeführt werden, so folgt daraus, dass hierbei der gebeugte Kopf nicht nur einfach um die Zahnfortsatzachse nach rechts gedreht wird — denn alsdann müsste die Basallinie sich nach links neigen — sondern dass sich zu dieser Drehung auch eine Rechtsneigung gesellt haben muss, und zwar um einen Winkel, dessen Sinus gleich ist dem Product aus dem Sinus des Kopfbeugungswinkels und dem Sinus des Kopfdrehungswinkels.

Henke geht auf die Seitwärtsdrehung des gebeugten Kopfes nicht ausführlich ein, was er aber sagt, genügt

zum Verständniss. Es spannen sich nämlich (l. c. pag. 97 und 99) bei Kopfbeugung beide Ligamenta alaria, und da jedes derselben als Hemmungsband für die Drehungen um mediane Achsen auch dann wirkt, wenn es vorher nicht anderweitig gespannt war, so muss genannte Hemmung noch viel früher eintreten und sowohl die Rechts-, als Linksdrehung treffen, wenn beide Ligamente schon anderweitig gespannt sind.

Henke hebt hervor, dass die Nickbewegung am vollkommensten ausführbar ist, wenn das Gesicht gerade aufsteht und nach vorn sieht und dass sie gehemmt wird, wenn es nach der einen oder anderen Seite abweicht. Daraus dürfte zu schliessen sein, dass umgekehrt, je stärker die Kopfbeugung ist, desto geringer die Excursionen um die sagittale Schädel-Atlas-Gelenkachse und um die verticale Atlas-Epistropheus-Gelenkachse sein können. Nun zeigten aber directe Messungen, dass die Kinder durchschnittlich mit einer Kopfbeugung von 42° schreiben und dass dieselbe sogar bis zu 70 und 75° betragen kann. Es ist klar, dass hierbei die Beugung im Schädel-Atlasgelenk nicht nur sehr stark in Anspruch genommen wird, sondern in manchen Fällen gar nicht genügt, so dass es noch einer Beugung in den übrigen Halswirbelgelenken bedarf.

Jedenfalls werden aber die Ligamenta alaria stark gespannt und damit wahrscheinlich die Excursionen um mediane Achsen im Schädel-Atlas-Epistropheus-Gelenk sehr beschränkt. Es muss dann — Henke sagt es allerdings nicht ausdrücklich — ein ähnlicher Fall eintreten, wie bei extremer Wendung des nicht gebeugten Kopfes über eine Schulter nach hinten, in welchem Falle das Ligamentum alare der entgegengesetzten Seite hemmend eingreift und die Bewegung in die Gelenke der Halswirbel abwärts vom Epistropheus verlegt. Bei diesen Halswirbeln liegen aber die Gelenkachsen

durchaus anders; Henke giebt an, dass unter den Bewegungen um median gelegene Achsen jene um horizontale sowohl als um senkrechte Achsen „auf ein sehr geringes und nur mit Anstrengung ausführbares Wackeln beschränkt bleibe, während die Verbindung beider, wobei die Vorderfläche der Wirbelkörper sich nach derselben Seite dreht, nach welcher die Säule hingebogen wird, einen beträchtlichen Ausschlag gebe."

Die Achse dieser combinirten Bewegung erhebt sich, wenn eine, allerdings nur schematisch gehaltene Zeichnung Henke's wenigstens annähernd Geltung beanspruchen darf, mit ihrem hinteren Ende etwa 30° über die Horizontale.

Erfolgt eine Rechtsdrehung des Kopfes sammt den oberen beiden Halswirbeln, die für den Augenblick als gegen einander unbeweglich angenommen werden sollen, um eine dieser medianen, nach hinten oben gerichteten, den unteren Halswirbeln zugehörigen Achsen, so wird die Basallinie nicht nur einen negativen Winkel h, sondern auch einen negativen Winkel v bilden, d. h. ihr linkes Ende muss sich heben.

Werden nun Kopf und Hals nach vorn gebeugt, so müssen die genannten Achsen der unteren Halswirbel an dieser Bewegung theilnehmen, ihr hinteres Ende wird sich heben, ihre Lage der Senkrechte sich nähern. Je mehr dies geschieht, desto mehr wird bei Drehung des Kopfes um diese Achse der Winkel h vorherrschen, der Winkel v zurückbleiben, bis bei Senkrechtstellung der Achse $v =$ Null und $h =$ Drehungswinkel werden würden. Doch dürfte diese Senkrechtstellung der Achse in Wirklichkeit kaum stattfinden, da bei den Schulkindermessungen eine Kopfbeugung von 60° nur selten gefunden wurde.

Es ist zu bedauern, dass die Bewegungen des gebeugten Kopfes noch wenig studirt worden sind. Vorderhand glaube ich nach meinen geschilderten Versuchen soviel als festgestellt bezeichnen zu dürfen, dass,

vom Schreibact abgesehen, zum Zweck der Fixation seitwärts und unten liegender Punkte die Kopfdrehung mit horizontaler Basallinie erfolgt. Ob dabei der Antheil der oberen oder der unteren Halswirbelgelenke grösser ist, und wie die Achsen der einzelnen Gelenke stehen, muss einstweilen unentschieden gelassen werden. Sicher ist nur, dass die resultirende Achse der combinirten sämmtlichen betheiligten Gelenke senkrecht stehen muss, denn dies folgt aus dem Horizontalbleiben der Basallinie.

Anders aber als bei blosser Fixation verhält sich die Basallinie beim Schreiben auf rechtsliegendem Heft. Der Winkel v war unter 84 Fällen nur 5 mal negativ und 14 mal Null, im übrigen aber positiv und von einer Grösse bis zu 30° (Tab. I. 4b). Daraus folgt, dass die beim Schreiben auf rechts liegendem Heft so constante Linksneigung der Basallinie nicht zur Wesenheit der Rechtswendung des Kopfes gehört, sondern eine andere, im Schreibact selbst liegende Ursache haben muss. Wir haben als solche das Streben kennen gelernt, den Winkel zwischen Visirebene und Zeile zu verkleinern.

Aus dem bisher Gesagten folgt:

1) Winkel h hängt von dem Grade der Seitenlage des Heftes, resp. des zu schreibenden Buchstabens ab.

2) Winkel v steht in directem Verhältniss zur Grösse des Winkels, welchen die Zeile mit der senkrechten Projection der Grundlinie bildet; letzterer aber wächst sowohl mit der Grösse des Heftdrehungswinkels als mit dem Grade der Rechtslage des Heftes.

Weiter muss untersucht werden, ob die Drehung des Kopfes beim Schreiben auf rechtsliegendem Heft für gewöhnlich so ausgiebig ist, dass der Fixationspunkt, d. h. der zu schreibende Buchstabe auch wirklich in die Sagittal-

ebene fällt, oder ob der Schreibende sich begnügt, die zur Fixation eines so gelegenen Punktes erforderliche Wendung nur zum Theil mit dem Kopfe, zum anderen Theil aber mit blosser Augenbewegung zu vollziehen.

Letzteres wurde von mir in früheren Aufsätzen behauptet. Berlin-Rembold*) bestritten es und sagten, dass beim Verschieben des Fixationspunktes während des Schreibens einer Zeile der Kopf allein die entsprechende Bewegung mache, während eigentliche Augenbewegungen nur gewisse Strichelemente der einzelnen Buchstaben, nicht aber den Zeilenverlauf begleiten und dass beim Schreiben auf rechtsliegendem Heft mit seltenen Ausnahmen beide Augen gleich weit von der Federspitze entfernt seien. Zahlen werden über die in letzterer Richtung angestellten Messungen nicht gegeben, es heisst nur (pag. 30): „der Unterschied in den Ausnahmsfällen war so gering, dass er eine Berücksichtigung nicht erheischte."

Um dies nachzuprüfen, schien eine andere Untersuchungsmethode erforderlich; denn die Messung des Abstandes jeden Auges von der Federspitze, welcher sich Berlin-Rembold bedienten, schliesst Fehlerquellen in sich. Im Augenblick der Messung musste das Kind zu schreiben aufhören und den Kopf so lange unbewegt halten, bis beide Entfernungen gemessen waren. Auch konnte der Maassstab nicht gut an das Auge selbst angelegt werden, sondern an die Schläfe, so dass die Ablesung am Maassstab sich mit dem Visirstandpunkt ändert, und geringe parallactische Verschiebungen relativ grosse Irrthümer herbeiführen können, zumal bei der Kleinheit der Basis des Dreieckes, d. h. der Augengrundlinie.

Ich wählte daher eine kleine Vorrichtung, welche es ermöglicht, während des Schreibactes und ohne dass dieser

*) Untersuchungen über den Einfluss des Schreibens auf Auge- und Körperhaltung des Schulkindes, Stuttgart, W. Kohlhammer 1883 pag. 14, 27, 29, 30 etc.

unterbrochen wird, in jedem Augenblicke direct am Instrument ablesen zu können, ob der Fixationspunkt resp. die schreibende Federspitze in der Sagittalebene des Kopfes liegt, oder um wie viel Grad sie nach rechts oder links von ihr abweicht. Zu diesem Zweck wurde dem mehrerwähnten kleinen Messapparat ein in Grade getheilter kleiner Halbkreis derartig beigefügt, dass der Diameter desselben dicht vor den Augen, und parallel zur Basallinie verläuft, das zugehörige Centrum auf dem Nasenrücken liegt und am Gestell markirt ist, der Kreisbogen selbst aber um seine Diagonale gedreht, d. h. nach oben oder unten geklappt werden kann. Die Gradeintheilung geht von einem in der Mitte des Kreisbogens gelegenen Nullpunkt aus, die nach rechts gelegenen 90 Grade haben ein positives, die nach links gelegenen ein negatives Vorzeichen (cf. Fig. 1). Kniet der Untersuchende vor dem mit solchem Gestelle versehenen und schreibenden Kinde nieder, und visirt er von unten herauf über die Federspitze hinweg nach dem am Nasenrücken markirten Kreiscentrum, während der Kreisbogen so weit nach abwärts geklappt ist, dass der Beobachter die Gradeintheilung übersehen kann, dann wird die Visirlinie den Kreisbogen an irgend einem Punkte schneiden müssen. Ist dies der Nullpunkt der Gradbogenscala, dann liegt die Federspitze in der Sagittalebene; trifft die Visirlinie des Untersuchers einen seitwärts gelegenen Punkt, dann kann man an der Skala den Winkel ablesen, welchen eine von der Federspitze nach der Mitte der Basallinie gezogene Linie mit der Sagittalebene bildet.

Freilich hat auch diese Messung ihre Schwierigkeit, welche hauptsächlich in dem Umstande liegt, dass der Untersucher durch den Pultrand am Visiren behindert wird. Irrthümer von 2—3 Grad sind dabei nicht mit Sicherheit zu vermeiden, doch handelt es sich hier um weit grössere Winkel, denen gegenüber diese Fehlerquelle

zurücktritt. Dieser Winkel sei der **Augenwendungswinkel** genannt, für welche Bezeichnung die Fiction zu Grunde liegt, als besitze der Schreibende nur ein einziges in der Nasenwurzelgegend liegendes, also ein Cyklopenauge, dessen Wendungswinkel gemessen wird. Denn in Wahrheit passt der gemessene Winkel weder für das rechte, noch für das linke Auge, da beide, wie schon an anderer Stelle*) besprochen wurde, bei allen Blickwendungen verschieden grosse Excursionen machen, es sei denn, dass der secundäre Fixationspunkt in dem durch den primären Fixationspunkt und beide Augendrehpunkte gelegten Kreis zu liegen käme.

Diese Messung wurde an Kindern der ersten und zweiten Versuchsreihe vorgenommen, im Ganzen 574 mal an 194 Individuen. Die Versuchsanordnung war eine zweifache; zunächst wurde an 93 Kindern der ersten Versuchsreihe die Forderung gestellt, bei gerader und bei schiefer Medianlage, bei gerader und bei schiefer Rechtslage je ein Wort in beliebiger Schriftrichtung zu schreiben. Es wurde dann bei jeder Heftlage eine Messung vorgenommen; das Ergebniss war folgendes:

Bei gerader Medianlage schwankte der Winkel zwischen — 10 (Fixationspunkt liegt links von der Sagittalebene des Kopfes), war in sehr vielen Fällen Null (45 mal), in manchen + 10, einmal sogar + 20°, im Durchschnittbetrug er — 0,5.

Bei schiefer Medianlage war das Verhalten ganz ähnlich; der Winkel erreichte vereinzelt — 15 und + 20°, war 57 mal Null, im Durchschnitt + 1,9°. Anders bei gerader Rechtslage. Hier war der Winkel nur einmal negativ, nur 6 mal Null, wuchs bis + 35 und war im Durchschnitt + 11°. Auch bei schiefer Rechtslage war er nur 3 mal negativ, und 9 mal Null, erreichte + 30° und war im Durchschnitt + 10,4.

Tabelle III. 9. a. b. lehrt die nähere Vertheilung der

*) Aerztl. Intelligenzblatt 1881, No. 6.

gefundenen Winkelgrade auf die einzelnen Rubriken, wobei beide Medianlagen und beide Rechtslagen in je eine Zahlenreihe zusammengezogen wurden.

Bei der zweiten Versuchsanordnung, welche 101 Kinder der zweiten Versuchsreihe umfasst, sollte ermittelt werden, in welcher Weise sich dieser Winkel ändert, während eine ganze Zeile bei willkürlicher Heftlage geschrieben wird. Es wurde daher der Winkel beim Beginn und beim Ende der 10 Cm. langen Zeile notirt.

Die Heftlage war meist eine der Medianlage sehr nahe Rechtslage, in etwa $^1/_3$ der Fälle eine stärker ausgeprägte Rechtslage. Der Anfang der Zeile wurde mit einem Augenwendungswinkel geschrieben, der sich von Null wenig entfernte, 49 mal Null war und im Durchschnitt $+ 1{,}2^0$ betrug. Das Ende der Zeile aber weist einen Winkel von durchschnittlich $+ 14^0$ auf, der vereinzelt bis $+ 35^0$ stieg, 1 mal negativ und 7 mal Null war. (Tab. III. 9. c. d.)

Es bleibt also beim Schreiben einer Zeile die Sagittalebene durchschnittlich 13^0 hinter dem fortrückenden Fixationspunkt zurück, der Rest muss mit blosser Augenbewegung ausgefüllt werden; mithin folgt das Auge dem Verlaufe der Zeile nicht nur in verschwindenden Ausnahmefällen, sondern ganz regelmässig. Dass dabei auch Kopfbewegung stattfindet, ist sicher, doch darf dies nicht Veranlassung geben, die Augenbewegung zu vernachlässigen. Es steht zu vermuthen, dass bei sehr genauer Fixation, z. B. bei Beginn des Schreibunterrichtes im ersten Schuljahre die Sagittalebene genauer eingestellt wird. Da meine Untersuchungen sich nur auf Kinder der III., IV. und V. Klasse erstreckten, so kann über die Art, wie im ersten Schuljahre fixirt wird, nichts gesagt werden, doch scheint es, dass der geschilderte Modus einer gewissermassen nachlässigen und ungenauen Fixation schon sehr

früh sich einstellt, denn er war im dritten Schuljahre nicht nur vorhanden, sondern auch in demselben Grade vorhanden, wie im vierten und fünften. Von den 101 Schülern, bei welchen das Verhalten des Augenwendungswinkels im Verlauf einer Zeile gemessen wurde, gehörten 31 der III. Klasse an und es betrug die Durchschnittsgrösse des Winkels bei ihnen 12,3°, der vierten Klasse gehörten 48 an mit dem Durchschnittswinkel 13,5° und der fünften Klasse 22 mit dem Durchschnittswinkel 13,5°.

Doch trat es bei einer bestimmten Gelegenheit sehr deutlich hervor, dass bei sorgfältiger Fixation auch von diesen Schülern die Sagittalebene recht genau eingestellt wird. Wenn senkrechte Schrift bei gerader Medianlage geschrieben wurde, fiel es nämlich auf, dass der Winkel *h* sofort negativ wurde, wenn beim Schreiben der Zeile die Buchstaben mehr nach rechts rückten. Es spricht sich dies auch sehr deutlich in dem Durchschnittswerth für *h* aus, der wie oben erwähnt, bei gerader Medianlage — 4,0, bei schiefer Medianlage — 0,7 gefunden wurde. Damals musste zur Erklärung auf eine spätere Stelle verwiesen werden, weil erst die vorstehende Besprechung des Augenwendungswinkels den Schlüssel zu diesem Verhalten giebt. Die Häufigkeit des negativen Werthes für *h* bei senkrechter Schrift war während der Messungen, welche hinter dem Kinde stattfanden anfangs unverständlich, bis eine Betrachtung dieses Schreibactes von vorn zeigte, dass der Augenwendungswinkel in allen diesen Fällen annähernd gleich Null war. Die Anfertigung senkrechter Buchstaben war den Kleinen so ungewohnt, dass sie sorgfältigste Fixation für diese neue Technik verwendeten. Sicher darf angenommen werden, dass nach längerer Uebung auch die steile Schrift derart geschrieben werden würde, dass der Kopf der Zeile nur zum Theil folgt.

Eine weitere Frage ist, welche Orientirung die Sagittalebene zu gewissen Strichelementen, insbesondere zu den

Grundstrichen annimmt, mit anderen Worten: ob die Sagittalebene selbst oder eine durch die schreibende Federspitze zur Sagittalebene gelegte Parallelebene den Grundstrich seiner Richtung nach in sich aufnimmt, oder von ihm gekreuzt wird. Bevor hierauf eingegangen werden kann, muss die Lage der Grundstriche beider verschiedenen Heftlagen besprochen werden, denn diese Grundstrichrichtung ist von vornherein durch die Physiologie der Arm-, Hand- und Fingergelenke gegeben, von der Kopfhaltung in keiner Weise abhängig, sie muss bekannt sein, bevor von Orientirung des Kopfes zu ihr gesprochen werden kann. Die Richtung der Strichelemente aus den anatomischen Verhältnissen der beim Schreibact betheiligten Gelenke zu construiren, ist eine schwierige Aufgabe. Bekanntlich hat sich Wilh. Mayer*) derselben in dankenswerther Weise unterzogen.

Ein anderer Weg, diese Verhältnisse zu ermitteln, ist der empirische, den ich in dem mehr erwähnten Aufsatze vom Jahre 1881 betrat. Es wurde damals gesagt, dass die schreibfertig vor die Mitte des Körpers gelegte Hand mit der Federspitze einen Kreisbogenabschnitt zu schreiben vermag, dessen Centrum entweder im Stützpunkt des kleinen Fingers oder in anderen Fällen im Handgelenke gelegen ist; dass nur ein kleines, dem linken Quadranten angehörendes Stück dieses Kreisbogens bequem ausführbar ist und dass die zu diesem Stück gehörige Sehne die naturgemässe Richtung der Grundstriche für die betreffende Handlage darstellt. Auf solche Weise wurde damals die inzwischen von allen Autoren einwandlos acceptirte These motiviert, dass bei Medianlage des Heftes und der Hand nur annähernd senkrechte Grundstriche naturgemäss sind.

Man kann hinzufügen, dass kurze Strichelemente auch in der Richtung des zu dem Kreisbogen gehörigen Radius

*) Bayr. Aerztl. Intelligenzbl., 1882, pag. 315.

bequem ausführbar wird; in der That finden sich in alten Handschriften auch überaus häufig die Grundstriche der kleinen Buchstaben sehr stark nach links geneigt.

In dem Aufsatz vom Jahre 1884 wurde dieser Satz dahin erweitert, dass auch bei Rechtslage der schreibenden Hand die Grundstriche auf den Schreibenden hin gerichtet sind.

Allerdings kommen hierbei nicht unerhebliche Schwankungen vor, welche davon abhängen, ob bei Rechtslage der Oberarm dem Körper genähert ist; denn die Richtung des Unterarmes ist das Massgebende.

Wenn an der Voraussetzung festgehalten wird, dass die Hand eine bequeme Mittellage zwischen Abduction und mässiger Dorsalflexion innehält, so liegt der bequem zu schreibende grösste Kreisbogen derart, dass seine Sehne mit der Richtung des Unterarms einen nach unten offenen Winkel von 40° bildet.*) In Bezug auf die Stellung der Hand zum Arm scheint mir als Norm festgehalten werden zu müssen, dass jene Stelle, wo die drei griffelführenden Finger den Federhalter berühren, in der Verlängerung des Unterarmes liegt.

Hierbei befindet sich die Hand in mässiger Dorsalflexion. Man kann sich aber leicht davon überzeugen, dass eine nur wenig stärkere, oder schwächere Abduction und Dorsalflexion die Lage des leicht herstellbaren Kreisbogens nicht nur wesentlich zu ändern vermag, sodass bei einer stärkeren aber immer noch keineswegs unbequemen Abduction und Dorsalflexion der Kreisbogen sich dem oberen Quadranten nähert, die hierzu gehörige Sehne also eine leichte Rechtsneigung erhält. Es geht daraus hervor, dass in geringem Grade rechts geneigte Schrift

*) Zu ganz entsprechenden Resultaten gelangt Ellinger in der Berl.-Klin. Wochenschrift vom 14. September 1885; beim Erscheinen dieser Arbeit war die meinige schon im Manuscript vollendet.

bei gerader Medianlage ohne besondere Mühe herstellbar ist.

Bei den vorliegenden Untersuchungen wurde die Richtung der Grundstriche in einer Reihe von Fällen gemessen und zwar in doppelter Hinsicht.

Erstens wurde der Winkel, welchen die Grundstriche mit dem innerhalb der Schreibebene auf dem Pultrand errichteten Perpendikel bilden, gemessen; dieser Winkel soll γ heissen und positiv sein, wenn das obere Ende des Grundstriches nach rechts vom Perpendikel abweicht, im entgegengesetzten Falle negativ.

Zweitens fand der Winkel Berücksichtigung, welchen der Grundstrich mit der Richtungslinie des Buchstaben bildet, das heisst mit jener Linie, welche vom Buchstaben gegen die Mitte der Brust des Schreibenden gezogen wird.

Ueber den Winkel γ ergab sich folgendes:

Bei 309 auf schiefe Medianlage bezüglichen Messungen wurden die Grundstriche jener langen Buchstaben berücksichtigt, welche während der Messung des Winkelpaares v und h geschrieben und als solche markirt worden waren.

Der zu schreibende Text war mit Rücksicht hierauf so gewählt, dass der Buchstabe „s" recht oft darin vorkam. Die Schwankungen sind nicht unerheblich und liegen zwischen -20 und $+25$; wie Tab. III. 6. zeigt, waren die extremen Winkelgrössen selten; der Durchschnitt betrug $+8{,}2°$; es fand also im Allgemeinen eine leichte Rechtsneigung statt. Die Zahl der links geneigten Grundstriche verhielt sich zur Zahl der rechts geneigten wie 1 : 10.

Ferner wurden von denselben Handschriften, auf welche sich die genannten 309 Messungen beziehen, 275 Zeilen herausgegriffen, bei welchen der Winkel γ jener Grundstriche gemessen wurde, welche dem ersten und letzten langen Buchstaben der Zeile angehören. Unter den 275 Winkeln des Zeilenanfangs kamen negative Werthe relativ oft vor (Tab. III. 6. f. g. und h.), der Durch-

schnittswerth war + 3,5. Die entsprechenden Winkel am Ende der Zeile hatten selten negativen Werth, ihr Durchschnitt war + 9,8. Diese Differenz zwischen erstem und letztem Grundstrich der Zeile ist von hohem Interesse; sie lehrt, dass die Grundstrichrichtung von der Hand abhängt und dass sie auch von den mehr seitwärts gelegenen Punkten immer nach dem Körper des Schreibenden hinzielt.

Bei diesen Messungen darf aber nicht vergessen werden, dass zwar das Heft im Allgemeinen median, der Zeilenanfang aber oft etwas links, das Ende der Zeile stets entsprechend rechts von der Mitte des Körpers gelegen war.

Auch die im Moment der Messung von *h* und *v* geschriebenen Buchstaben gehören meist der zweiten Hälfte der Zeile, mithin einer leichten Rechtslage an.

Um eine grössere Genauigkeit zu erzielen, wurde die Richtung der Grundstriche aus jener Versuchsreihe gemessen, bei welcher zur Ermittelung des Augenwendungswinkels von 93 Kindern je ein Wort in strenger Medianlage geschrieben worden war. Der Heftdrehungswinkel betrug hier, wie bei allen anderen schiefen Medianlagen der vorliegenden Untersuchung 30°, überdies wurde der Pultrandperpendikel noch bei jedem Wort auf dem Heft mit Lineal und Bleistift eingezeichnet, bevor das Heft gerückt worden war.

Es ergab sich ein Durchschnittswerth von + 2,6, also minimale Rechtsneigung.

Im ganzen liegen also 952 auf schiefe Medianlage sich beziehende Messungen des Winkel γ vor; der Durchschnittswerth berechnet sich für dieselben auf + 6,8.

Bei gerader Medianlage müsste die Grundstrichrichtung genau dieselbe sein, denn sie wird ja nicht mit Rücksicht auf das Heft, sondern mit Rücksicht auf den Pultrand gemessen. Gleichwohl ergaben jene 93 in gerader Medianlage geschriebenen Worte, bei denen die Grundstrichrichtung

den Kindern überlassen worden war, eine durchschnittliche Rechtsneigung von 21,7°; ein Beweis, wie übermächtig die Vorstellung von der nothwendigen Schiefheit der Buchstaben wirkt. Die Handgelenke wurden gewaltsam abducirt und dorsalflectirt, um nur eine gewisse Rechtsneigung zu erzielen. Die Schriftproben der geraden Medianlagen, bei welcher *v* und *h* gemessen wurden, sind natürlich hier nicht verwerthbar, weil dort alle Sorgfalt auf strengste Senkrechtstellung der Grundstriche gerichtet war. Die aus Tab. III. 6. ersichtlichen Werthe für 243 Messungen des Winkels γ bei willkürlicher Heftlage ergaben im Mittel + 18.8; die Kleinheit derselben rührt davon her, dass die willkürlichen Heftlagen sich meist der schiefen Medianlage näherten.

Der Winkel zwischen der Richtungslinie eines Buchstabens und dessen Grundstrich fällt bei gerader und schiefer Medianlage mit dem Winkel γ zusammen. Für die 2 mal 93 einzelnen Worte, welche bei Messung des Augenwendungswinkels in gerader und schiefer, stets aber stark ausgeprägter Rechtslage geschrieben wurden, weicht bei ersterer der Grundstrich nur durchschnittlich 5,2°, bei letzterer um 17,6° von der Richtungslinie nach links ab.

Unter den von der *h*- und *v*-Messung herrührenden Schriftproben wurden in jenen Zeilen, welche mit einem langen Buchstaben begannen, der Grundstrich desselben auf die zum Zeilenanfange gehörige Richtungslinie des Heftes bezogen. Es ergab dies 355 Messungen, davon:

75 Messungen bei Linkslage mit Grundstrichrichtungslinienwinkel von + 17,5 im Durchschnitt,

59 Messungen bei Medianlage mit Grundstrichrichtungslinienwinkel von + 13,2 im Durchschnitt,

142 Messungen bei geringer Rechtslage mit Grundstrichrichtungslinienwinkel von + 6,3 im Durchschnitt.

79 Messungen bei starker Rechtslage mit Grundstrichrichtungslinienwinkel von + 0,6 im Durchschnitt.

Die Zahlen sind in den einzelnen Rubriken zu klein,

um sichere Schlüsse zu ziehen. Doch scheint es, dass die positiven Werthe immer kleiner werden, je weiter das Heft nach rechts rückt und dass sie bei sehr starker Rechtslage negativen Werth annehmen.

Es wurde schon erwähnt, dass bei 275 Zeilen, in denen die Richtung des ersten und letzten langen Grundstriches verglichen wurde, sich die Regel ergab, dass die Richtung des ersten Grundstriches weniger stark geneigt ist, als die des letzten; beide convergiren nach unten hin unter einem Winkel von durchschnittlich 6,3°; 13 mal convergirten sie nach oben, 11 mal waren sie parallel.

Diese Beobachtung spricht dafür, dass mit Neigung der Richtungslinie nach rechts auch die Grundstriche sich gegen den Pultrand neigen, dass aber ihre Neigung nicht in demselben Maasse zunimmt, denn die Richtungslinien des ersten und letzten Buchstaben einer Zeile bilden einen weit grösseren Winkel als 6°.

Denkt man sich die Zeile so lang, dass das letzte Wort einer starken Rechtslage angehört, so würde die Rechtsneigung des Grundstriches gegen Ende der Zeile zwar wachsen, aber nicht so schnell, als die Neigung der Richtungslinie; sie würde hinter letzterer zurückbleiben und schliesslich negativ werden, ganz in Uebereinstimmung mit den vorher mitgetheilten Messungsergebnissen.

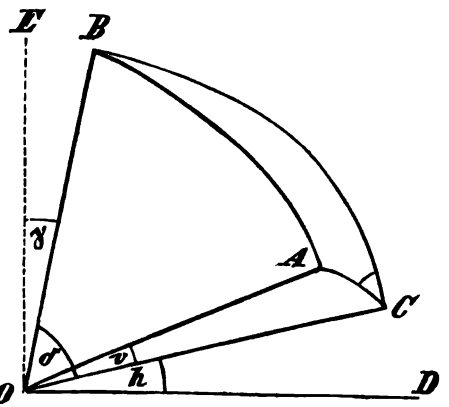
Zugleich ergibt sich aus dieser Beobachtung die praktische Nutzanwendung, beim Unterrichte nur kurze Zeilen schreiben zu lassen.

Es soll nun, nachdem Kopfhaltung einerseits und Schriftrichtung andererseits unabhängig von einander betrachtet wurden, die Beziehung beider zu einander besprochen und der Winkel in Betracht gezogen werden, welchen der Grundstrich mit der Sagittalebene des Schreibenden bildet; derselbe ist complementär zu dem Winkel zwischen Grundlinie und Grundstrich. Letzterer ist aus den zusammengehörigen d. h. sich auf denselben Schreibact

beziehenden 3 Winkeln v, h und γ nach folgender Construction berechenbar.

In Fig. 8 sei EOD die horizontale Schreibebene, in der auch BO und CO liegen. Innerhalb dieser Ebene bedeutet OD den Pultrand, EO das auf ihm errichtete Perpendikel, BO den Grundstrich. AO sei die gegen die Horizontalebene geneigte Basallinie, OC deren senkrechte Projection auf die Horizontalebene. Es sind also, um die

Fig. 8.



bisherige Bezeichnung beizubehalten, der Winkel $EOB = \gamma$; der Winkel $AOC = v$; und der Winkel $COD = h$. Als Hilfswinkel sei die Bezeichnung δ für den Winkel BOC eingeführt. Derselbe ist $= 1\,\mathrm{R} - \gamma - h$. Werden γ oder h negativ, so treten sie selbstverständlich als positiv in die Formel.

Für das sphärische Dreieck ABC, welches nach Construction bei C seinen rechten Winkel hat, gilt:

$$\cos.\ BOA = \cos.\ \delta.\ \cos.\ v.$$

Wenn also v, h und γ, mithin auch δ bekannt sind, so findet sich nach genannter Formel der Winkel zwischen

dem Grundstrich *BO* und der Basallinie *OA*, und zwar der nach rechts offene Winkel zwischen beiden.

Es bedarf kaum eines Beweises, dass der in dieser Weise berechnete Winkel mit dem Grundlinien-Grundstrich-Winkel Berlin-Rembold's identisch ist. Der Unterschied ist nur der, dass Berlin-Rembold durch einen Punkt des Grundstriches eine Parallele zogen zur Basallinie, während in obiger Construction durch einen Punkt der verlängerten Basallinie eine Parallele zum Grundstrich gezogen wurde. Dass Berlin-Rembold den nach rechts gelegenen Winkel massen, sagen sie zwar nicht ausdrücklich, doch geht es aus dem Zusammenhang hervor.

Nach dieser Formel wurde der nach rechts offene Grundstrich-Grundlinien-Winkel in 994 Fällen berechnet. Die Logarithmen wurden auch hier nur fünfstellig genommen, Bruchtheile von Winkelgraden, welche kleiner als 30 Minuten waren, wurden ignorirt, Bruchtheile über 30 Minuten als voller Grad gerechnet.

Die Resultate der Messungen sind aus Tabelle IV ersichtlich.

Es zeigt sich, dass der Grundstrich-Grundlinienwinkel bei gerader Medianlage durchschnittlich etwas grösser, bei schiefer Medianlage und bei willkürlicher Heftlage etwas kleiner als 90° und im Mittel aus allen Messungen 88° beträgt.

Lehrreicher aber, als dieser Durchschnittswerth ist die Betrachtung der einzelnen Werthe dieses Winkels. Dieselben schwanken zwischen 55° und 120°. Ordnet man sie in Gruppen von je 5°, so zeigt es sich, dass die Summe aller zwischen 70 und 105° liegenden Winkel 92,8 pCt. sämmtlicher Messungen betragen. Will man also die vereinzelten extremen Fälle als Ausnahme oder als einem an dern Visirtypus angehörig gelten lassen, so bleibt immer noch für den Grundstrich-Grundlinienwinkel ein weiter

Spielraum von 35°, so dass es nach diesen Messungen nicht wohl angeht, zu sagen, der Winkel betrage in 90 pCt. der Fälle annähernd einen Rechten. Die Messungen von Berlin-Rembold, auf Grund deren das Gesetz von der rechtwinklichen Kreuzung zwischen Grundlinie und Grundstrich aufgestellt wurde, ergaben, dass in 90 pCt. der Fälle der Winkel zwischen 75 und 95 liegt, also einen Spielraum von 20° hat. Die Zahl der publicirten Messungen Berlin-Rembold's beträgt 371. Zwar finden sich Angaben, dass bei der Voruntersuchung an mehr als 300 Kindern dasselbe Verhalten beider Linien zu einander beobachtet wurde und in einer späteren Publication*), dass es nachträglich bei einer grossen Anzahl von Kindern und Erwachsenen gemessen und genanntem Gesetze entsprechend gefunden wurde; Zahlen aber liegen nur über jene 371 Messungen vor und auch diese lassen die Eintheilung nach Heftlagen leider vermissen.

Die Methode der Messung Berlin-Rembold's schliesst, wie die Autoren selbst zugeben, erhebliche Fehlerquellen ein. Die Basallinie wurde von einem der Untersucher durch „ein über dem Kopfe des Schreibenden parallel mit dessen oberen Ohrmuschelrändern gehaltenes Lineal markirt (Augenmaass). Von dem zur Messung verwendeten Winkelmaass wurde ein Schenkel dem Grundstrich parallel auf das Heft gelegt, der andere vom Visirstandpunkte des einen Untersuchers zu jenem Lineal parallel gerichtet (Augenmaass); alsdann geschah auch durch den anderen Untersucher von einem zweiten Visirstandpunkt aus dasselbe (Augenmaass). Das Resultat ist also in dreifacher Hinsicht von einer Schätzung abhängig mithin keine Messung im strengeren Wortsinn.

Bei der von mir gewählten Methode sind die Winkel

*) Bericht über die 15. Vers. der ophthal. Gesellsch. 1883.

γ und v derart gemessen, dass die Lage beider Schenkel eines jeden Winkels vollkommen sichergestellt und von keiner Schätzung abhängig ist. Bei Bestimmung des Winkels h ist das Lineal dem Pultrand parallel zu stellen. Es geschieht das mit Hilfe der Wasserwaage, sodass nur die horizontale Abweichung vom Augenmaasse abhängig ist und es ist der Pultrand, zu welchem die Parallelstellung gesucht werden soll, eine wohl fixirte Linie, was von einem frei über dem Kopfe gehaltenen Lineal nicht gesagt werden kann.

Dennoch hielt ich es nicht für überflüssig, den Winkel zur Controle noch nach einer weiteren Methode zu messen. Es wurden nämlich zwei von einem gemeinsamen Stamm ausgehende unter sich einen Winkel von ca. 70° bildende stricknadeldicke Eisenstäbchen an ihrem Vereinigungspunkt im mehrerwähnten Messgestell auf dem Nasenrücken befestigt, genau über dem Centrum des zur Ablesung des Augenwendungswinkels dienenden Kreisbogens. Die Lage der Stäbchen wurde so fixirt, dass die durch sie gelegte Ebene auf der Basallinie senkrecht stand. Zur Controle dieser Stellung diente der eben genannte Kreisbogen, welcher gegen jedes der Stäbchen geklappt werden konnte und beide mit seinem Nullpunkte treffen musste. Somit befanden sich die Stäbchen genau in der Sagittalebene der Versuchsperson, wenn das Gestell richtig sass, d. h. wenn die Ohrmuschelansätze gleich hoch waren. Von den Stäbchen war bei aufrechter Kopfhaltung eines nach oben, das andere nach vorn gerichtet. (Fig. 1.)

Visirt nun, während das Kind mit vorgebeugtem Kopfe schreibt, der Untersuchende von oben herab, so gelingt es leicht, die beiden Stäbchen auf dem Schreibheft zur Deckung zu bringen, mithin die Schnittlinie zwischen Sagittalebene des Kindes und Schreibfläche direct auf dem Papier verzeichnet zu sehen. Durch zwei schnell markirte Punkte oder Kreuzchen

ist dann die Lage dieser Schnittlinie für die spätere Messung genau fixir bar und die Kreuzung derselben mit dem Grundstrich kann mittelst des Transporteurs mit jeder hier wünschenswerthen Genauigkeit abgelesen werden.

Bei Ausführung dieser Untersuchung zeigte sich, was Niemanden befremden kann, der den vorstehenden Ausführungen gefolgt ist: die Visirebenenschnittlinie traf (die gerade Medianlage ausgenommen) nur in sehr seltenen Fällen den zuletzt geschriebenen Buchstaben. Meist lag sie in $^1/_4$ bis $^1/_2$ bis $^3/_4$ Zeilenlänge nach links von demselben entfernt. Nur ausnahmsweise und zwar meist nur bei medianer Lage des zuletzt geschriebenen Buchstabens, war die Sagittalebene auf den Fixationspunkt eingestellt, hin und wieder sogar wurde eine leichte Ueberdrehung nach rechts beobachtet.

Es ist dies nur ein anderer Ausdruck und eine neue Bestätigung der oben durch Messung des Augenwendungswinkels constatirten Thatsache, dass der Kopf der schreibenden Federspitze im Verlaufe der Zeile nur zum Theil folgt, zum anderen sehr erheblichen Theil aber die Verfolgung des fortrückenden Fixationspunktes blosser Augenbewegung überlässt.

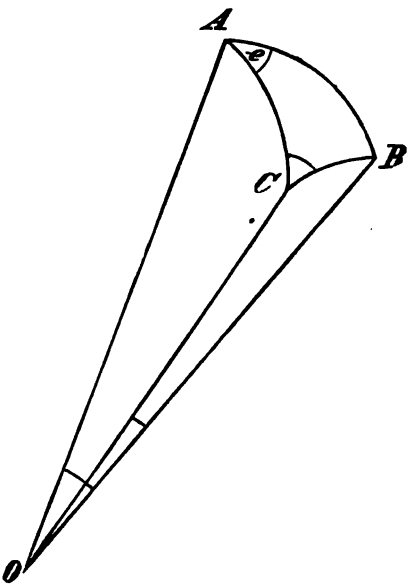
Der gemessene Winkel zwischen Sagittalebenenschnittlinie und Grundstrich ist aber als solcher noch nicht zu verwerthen; es muss, da die Sagittalebene selten auf der Schreibfläche senkrecht steht, der Winkel zwischen Grundstrich und Sagittalebene gesucht werden.

Die Sagittalebenenneigung ist für jeden einzelnen Fall bekannt, weil für jeden Schreibact, bei welchem die Sagittalebenenschnittlinie auf das Papier gezeichnet wurde, auch eine Messung des Winkelpaares v und h stattfand. Es geschah dies nämlich an den 68 Kindern der III. Untersuchungsreihe und zwar wurde an jedem Kinde je 2 mal bei schiefer Medianlage und bei willkürlicher Heftlage gemessen.

Der Winkel v gibt nicht nur die Neigung der Basallinie, sondern, da die Grundlinie auf der Sagittalebene senkrecht steht, auch die Neigung der letzteren zur horizontalen, welche gleich ist dem Complementärwinkel von v.

In Fig. 9 sei AOB die horizontale Schreibebene, OB der Grundstrich, AO die Sagittalebenenschnittlinie, AOC

Fig. 9.



die Sagittalebene, Winkel e der Sagittalebenenneigungswinkel, OC die rechtwinkliche Projection des Grundstrichs OB auf die Sagittalebene. Mithin ist COB der gesuchte Winkel zwischen Grundstrich und Sagittalebene. Für ihn gilt, da im sphärischen Dreieck ACB bei C der rechte Winkel liegt, die Formel:

$$\sin. COB = \sin. AOB . \sin. e.$$

In der Figur wurde eine Rechtsneigung der Sagittalebene, d. h. ein negativer Winkel v angenommen; meist ist die Neigung eine umgekehrte, das ändert nichts an der Formel.

Dieser Grundstrich-Sagittalebenenwinkel wurde aus den gemessenen Stücken nach obiger Formel berechnet und zwar 136 mal für schiefe Medianlage und ebenso oft für willkürliche Heftlage. Wiederum wurden Bruchtheile von Winkeln zu Ganzen abgerundet.

Ein wesentlicher Unterschied zwischen beiden ist, wie Tab. III. 8. zeigt, nicht zu bemerken. Auch lehrt ein Vergleich dieser Tabelle mit den entsprechenden Rubriken der Tabelle IV, dass der Mittelwerth für diesen Winkel ziemlich genau complementär ist zum Grundstrichgrundlinienwinkel derselben Untersuchungsreihe, wie er durch Berechnung aus v, h und γ gefunden wurde. Werden die 272 Grundstrich-Sagittalebenenwinkel in Gruppen zu 5° geordnet, so zeigt sich wiederum, dass die Gruppen von -5 bis $+30$ Grad zusammengefasst werden müssen, um 93 pCt. der gemessenen Winkel zu vereinigen. Auch hier also misst jenes Gebiet, welches Berlin-Rembold die Sagittalzone nennen, 35°.

Schwankungen innerhalb so weiter Grenzen erlauben meines Erachtens vielleicht noch die Bezeichnung Regel im Sinne der Grammatik aber kaum werden sie ein physiologisches Grundgesetz genannt werd endürfen.

Es wurde bisher von den Autoren die Frage, ob die Augen einen jeden Grundstrich beim Schreiben verfolgen, theils aus theoretischen Gründen beantwortet, z. B. von Königshöffer*) in verneinendem Sinne, theils aus der Kopfhaltung zu erschliessen gesucht (Berlin-Rembold); directe Beobachtungen aber sind hierüber meines Wissens noch nicht angestellt worden. Und doch hätte,

*) Berl. Klin. Wochenschrift 1883. No. 11.

bevor man dieser bisher nur supponirten Augenbewegung eine so grosse, die gesammte Physiologie des Schreibens beherrschende Wichtigkeit beilegte, vor allem festgestellt werden sollen, in wie weit sie überhaupt stattfindet.

Dass dies beim Erwachsenen und ganz besonders beim Schnellschreiben nicht geschieht, nehmen auch Berlin-Rembold an; dass hingegen bei den ersten Schreibversuchen das Auge jeden Federstrich begleitet, ist nahezu selbstverständlich. Wo aber liegt die Grenze?

Für die Knaben der mittleren Schulklassen, auf welche sich die vorliegenden Untersuchungen beziehen, versuchte ich die Grösse jener Grundstriche festzustellen, deren Herstellung nachweisbar mit Blickbewegung verfolgt wird. Zu diesem Zweck waren auf schwarzüberzogenem Pappdeckel parallele Streifen weissen Papieres von verschiedener Breite geklebt und das Ganze neben dem Heft des schreibenden Kindes so gehalten, dass die Hornhautbildchen der Streifen horizontal verliefen. Das Kind schrieb am Stehpult, nahe dem Fenster; die Beobachtung fand von unten statt, wobei das Augenlid des Kindes leicht gehoben wurde.

Es gelingt auf diese Weise durch die Verschiebung der Hornhautgrenze gegen das Liniensystem des Reflexbildes sehr kleine Blickbewegungen wahrzunehmen. Waren nun bei gewöhnlichem, in diesem Alter noch langsamerem Schreibtempo die Grundstriche länger als 10 mm., dann gelang es regelmässig, eine begleitende Blickbewegung zu beobachten. Bei erheblich kleineren wurde sie vermisst. Dazwischen lag eine Zone schwankenden Verhaltens.

Diese Beobachtung ist unvollkommen, denn sie erlaubt nicht, den Grad der Augenbewegung zu messen, während es doch von Wichtigkeit wäre, zu wissen, ob der Blickwinkel dem zum entsprechenden Buchstaben gehörigen Sehwinkel gleich ist, oder hinter demselben zurückbleibt. Aber es dürfte schwer sein, Apparate, welche an der

Bewegung des Cornealreflexes die Grösse der Augenbewegung berechnen lassen, bei einem schreibenden Kinde anzuwenden. Wenn es nun hiernach feststeht, dass in den mittleren Schulklassen die langen Grundstriche von der zu den gebräuchlichen Heftliniirungen gehörigen Grösse (15 mm) mit dem Auge verfolgt werden, dann bedarf es keines Beweises, dass diese Blickbewegung allen jenen Gesetzen gehorcht, welche über Augenbewegung im Allgemeinen festgestellt sind. Eine andere Frage aber ist es, ob gerade diese Augenbewegungen den gesammten Schreibact beherrschen, ob sie wichtiger sind, als jene Blickbewegungen, welche den Verlauf der Zeile regelmässig begleiten und einen ungleich grösseren Winkel durchmessen, als es jemals bei Grundstrichvisirung geschieht; oder ob nicht vielmehr bei einem so complicirten Vorgange, wie es der Schreibact ist, eine Anzahl der den verschiedenen betheiligten Organen zugehörigen Bewegungsgesetze nämlich jene der Augen, des Kopfes und der Hand mit einander collidiren und ob das Resultat nicht in derselben Weise zu Stande kommt, wie die Diagonale im Parallelogramm der Kräfte.

Die Frage aber, ob der Einfluss der Kopf- und Augenbewegungsgesetze einerseits oder jener der Hand- und Armbewegungsgesetze andererseits überwiegt und die Physiologie des Schreibactes beherrscht, wird nicht einseitig aus dem mehr oder minder häufigen Vorkommen eines Winkels entschieden werden können, sondern nur durch geeignete Versuchsanordnung, bei welcher unter sonst gleichen Bedingungen nur ein oder der andere Factor geändert wird.

Die These Berlin-Rembold's, dass das Wund-Lamansky'sche Gesetz der Hand die Bewegungsbahn für Herstellung des Grundstriches vorschreibt, von dem erstgenannten Autor in einer späteren Publication sogar dahin pointirt, dass unter Umständen die Buchstaben sogar auf

den Kopf gestellt werden, um nur die Grundstriche in die Sagittalzone zu bringen*), erschien von vornherein deshalb nicht recht annehmbar, weil der eigenartige Mechanismus der schreibfertig gehaltenen Hand für die Lage der ohne gewaltsame Verdrehungen ausführbaren Grundstriche nur beschränkten Spielraum zulässt, während die Kopfstellung der grössten Schwankungen fähig ist.

Ueber Parallelversuche, welche geeignet wären, durch entsprechende Aenderung der Bedingungen den bestimmenden Einfluss der Kopfhaltung auf die Grundstrichrichtung darzuthun, berichten Berlin-Rembold nichts. Um dieser Frage näher zu treten, wurde bei einer Reihe von Kindern, nachdem sie einige Zeit bei willkürlicher Heftlage geschrieben hatten, der Auftrag gegeben, ruhig weiter zu schreiben, während der Kopf sanft, aber ausgiebig in andere Richtung gedrückt wurde und in derselben einige Zeit frei verbleiben musste. Weder Veränderung des Winkels *v*, noch solche des Winkels *h*, welche letzteren den Grundstrich-Grundlinien-Winkel stark beinflussen, vermochten an der Richtung der nunmehr geschriebenen Grundstriche das Geringste zu ändern. Die Kopfhaltung war unbequem und dürfte freiwillig nicht leicht gewählt werden, die Buchstaben aber standen genau wie vor Aenderung der Kopfhaltung.

Das widerlegt die Berlin-Rembold'sche Deutung der in der That häufig, aber nicht gesetzmässig vorkommenden rechtwinkeligen Kreuzung zwischen Grundlinie und Grundstrich ganz und, wie ich glaube, einwandfrei. Stets wurde von mir die Ansicht vertreten, dass die Lage der Schriftelemente ausschliesslich von Hand und Arm abhängen, dass Kopf und Auge die Grundstrich- und Zeilenrichtung als gegebene Thatsachen hinnehmen und sich in gewissem Grade nach derselben mit ihrer Haltung richten.**)

*) 15. Versammlung der ophth. Gesellsch. 1883.

**) Es beruht offenbar auf Missverständniss, wenn Ellinger

Kopf und Auge haben für ihre Bewegungen unter den beim Schreiben gegebenen Bedingungen weit mehr Spielraum als die Hand.

In der That sucht der Kopf mit dem gewisse Blickbahnen bevorzugenden Auge sich durch Kopfdrehung so zu orientiren, dass die beim Verfolgen der Zeile stattfindende Blickwendung sich jenen bevorzugten Bahnen nähert; das beweist das häufige Auftreten der Basallinienneigung nach links, welche, wie gezeigt wurde, die Wendung des gebeugten Kopfes nur dann begleitet, wenn geschrieben wird, nicht aber bei gewöhnlicher Fixation nach rechts hin; das beweist ferner der Umstand, dass dieselbe Grundlinienneigung bei schiefer Medianlage ungleich grösser ist, als bei gerader Medianlage. Wenn diese Näherung sehr selten ihr Ziel, die Zeile in die Visirebene zu bringen, wirklich erreicht, so liegt das, wie gezeigt wurde, an der Anatomie und Physiologie der Kopf- und Halsgelenke, welche einerseits die Drehung um eine senkrechte Achse in den ausschliesslichen Dienst der Seitwärtswendung des Blickpunktes stellen, andererseits eine so ausgiebige Bewegung um die horizontale Achse nicht gestatten, wie sie durchschnittlich erforderlich wäre, um die Zeile in die Visirebene zu bringen. Auch lehren viele Fälle, dass eine gewisse Indolenz gegen die Kreuzung

---

(Berl. Klin. W. 14. Septb. 1885) meint, ich leugne den Einfluss der Augenmuskelthätigkeit auf Drehung von Kopf und Rumpf; stützen sich doch meine Einwände gegen die schiefe Medianlage grossentheils auf die Unzuträglichkeit der transversalen Blick bewegung beim Verfolgen schräg empor steigender Zeilen; ich behaupte sogar nach wie vor, dass der Kopf sich zur Seite neigt, um der transversalen Zeile besser mit den Augen folgen zu können. Nur leugne ich, dass die Visirung der Grundstriche allein in Betracht komme, die Visirung der Zeile aber einflusslos sei; auch finde ich die Schwierigkeit transversaler Blickbewegung nicht sowohl in der Thätigkeit der Augenmuskeln, als in den optischen Consequenzen derselben.

von Visirebene und Zeile vorliegt, ganz ebenso, wie in sehr vielen Fällen die Kreuzung zwischen Grundstrich und Sagittalebenenschnittlinie vom Schreibenden geduldet wird, obgleich letztere zu vermeiden sehr leicht wäre. Diese Gesetze sind eben keineswegs starr, sondern treten, wenn andere Interessen mit ihnen collidiren, als Componente in das Parallelogramm der Kräfte ein, in dessen resultirender Diagonale sie zwar zur Geltung kommen, ohne indessen den Einfluss der anderen Componente zu vernichten.

Da nun directe Beobachtung gelehrt hat, dass in den mittleren Schulklassen die langen Grundstriche mit Augenbewegung verfolgt werden, so wird auch hier das Streben sich geltend machen, diese letzteren mit den bevorzugten Blickbahnen zusammen fallen zu lassen.

Nur kann die kleine Augenbewegung von 3°, wie sie der Grösse der langen Grundstriche entspricht, nicht die gesammte Physiologie des Schreibactes beherrschen, die vielfach grössere aber, welche durchschnittlich beim Verfolgen der Zeile gemacht wird, völlig bedeutungslos bleiben. Ist eine Indolenz schon bei Ausführung des grösseren Zeilenblickwinkels nachweisbar, wie kann dann bei dem kleineren Grundstrichblickwinkel eine unbeugsame Zwangslage herrschen? Letzteres wäre theoretisch unerklärbar, wie es auch thatsächlich durch die Messungen widerlegt ist.

Wächst durch grössere Annäherung des Kopfes an das Heft die Grösse des zu einem langen Grundstrich gehörigen Blickwinkels, so wächst ganz ebenso auch der zur Zeile gehörige und wird den ersteren stets um das mehrfache übertreffen. Es soll dabei keineswegs vergessen werden, dass bei erstem Schreibunterricht von einem Einfluss der Zeile noch nicht viel die Rede sein kann, denn das Kind bedarf einer langen Zeit, um auch nur einen Buchstaben zu vollenden. In welchem Stadium der Schreibfertig-

keit der Einfluss der Zeile sich geltend macht, werden vielleicht weitere Untersuchungen lehren; jedenfalls ist nach meinen Messungen ein solcher im dritten Schuljahre schon vorhanden.

Bei Schülern mit fertiger Handschrift dürfte es sich vielleicht herausstellen, dass die Grundstriche mit Blickbewegung gar nicht mehr verfolgt werden, und Erwachsene, welche sehr viel schreiben, emancipiren ihre Kopfhaltung oft genug auch von der Zeilenrichtung; in vielen Fällen sieht man aber auch bei berufsmässigem Vielschreiben, dass die schiefe Medianlage mit Tiefstand des linken Auges verbunden wird. Doch handelt es sich hier ausschliesslich um Kinder.

Wenn nun die Messungen ergaben, dass der Grundstrich-Sagittalebenenwinkel durchschnittlich erheblich kleiner ist, als der Zeilen-Visirebenenwinkel, so berechtigt das noch keineswegs, den Einfluss der Grundstrichrichtung als allein herrschend hinzustellen und jenen der Zeilenrichtung vollkommen zu leugnen. Es muss vielmehr dahin gestellt bleiben, wie gross überhaupt der Antheil ist, welchen das Wund-Lamansky'sche Gesetz an dem gefundenen Grundstrich-Grundlinienwinkel hat, da dieser Winkel sich ganz ähnlich gestalten müsste, wenn jenes Gesetz gar keine Geltung hätte. Es wurde das schon an anderem Orte*) dargethan und soll hier nur durch die Messungsresultate auf's neue erläutert werden.

Bezüglich des Grundstrichgrundlinienwinkels ist zwischen Medianlage und Rechtslage zu unterscheiden; der Umstand, ob gerade oder schiefe Heftlage vorliegt, kommt bei diesem Winkel nicht in Betracht.

Bei Medianlage hat die Sagittalebenenschnittlinie keine Veranlassung, von jener Lage abzuweichen, welche sie bei

*) Berliner Klin. Wochenschrift 1884.

primärer Kopfhaltung inne hatte, nämlich senkrecht zum Pultrande. Denn gesetzt auch, das Heft liege schief und die Zeile steige schräg hinauf, in welchem Falle die Basallinie sich nach links neigt, so hat doch solche Neigung der Basallinie und Sagittalebene gar keinen Einfluss auf den Verlauf der Sagittalebenenschnittlinie; dieselbe bleibt nach wie vor rechtwinkelig zum Pultrand gestellt. Der Grundstrich aber, das geben auch Berlin-Rembold*) zu, hat bei medianer Heftlage stets eine senkrechte Richtung zum Pultrand.

Also decken sich bei medianer Heftlage, auch abgesehen von jedem gegenseitigen Einfluss eines Organs auf das andere, Sagittalebenenschnittlinie und Grundstrich; mithin ist der Grundstrich-Grundlinienwinkel $= 90^0$, die Sagittalebene möge dabei so stark geneigt sein, wie sie wolle.

Bei Rechtslage des Heftes kommt die Richtungslinie des zu schreibenden Buchstaben in Betracht, d. h. die Verbindungslinie desselben mit dem Brustbein des Schreibenden.

Vertauscht man die Schrift mit einem beliebigen rechts gelegenen Fixationsobject, so stellt sich, wie die oben ausgeführten Versuche lehren, der Kopf mit seiner Sagittalebene nicht etwa derart auf diesen Punkt ein, dass von der einfachen Kopfbeugung ausgehend, durch Drehung um eine horizontale Achse der Winkel h der Basallinie Null bleibt, der ganze Drehungswinkel im Winkel v zum Ausdruck kommt, die Sagittalebenenschnittlinie parallel zu sich selbst nach rechts verschoben wird, bis sie den neuen Fixationspunkt in sich aufgenommen hat; sondern ganz im Gegentheil, es erfolgt die Drehung um eine senkrechte Achse, Winkel v bleibt Null, Winkel h

*) Untersuchungen etc., pag. 24.

trägt allein die Kosten der Drehung, die Sagittalebenenschnittlinie fällt mit der Richtungslinie des Fixirpunktes zusammen. Das geschieht also ganz unabhängig von der Grundstrichrichtung, es geschieht ganz ebenso, wenn gar kein Strich vorhanden ist und nur ein Punkt fixirt wird.

Andererseits lehrten andere Messungen, dass Schreiben in Rechtslage Grundstriche zu Tage fördert, welche, allerdings mit einem gewissen Spielraum, im Allgemeinen von der Richtungslinie des Buchstabens nicht wesentlich abweicht und, was besonders betont werden muss, es lehrten die erwähnten Controleversuche, dass die Grundstrichrichtung weder bei medianer, noch bei seitlicher Heftlage im geringsten sich ändert, wenn der Kopf in andere Lage gebracht wird.

Es congruiren also auch hier wieder sowohl Grundstrichrichtung als Sagittalebenenschnittlinie, beide mit der Richtungslinie des Buchstabens und beide thun es unabhängig von einander.

Wenn dies aber der Fall ist, dann beträgt der Grundstrichgrundlinienwinkel 90°, es möge die Sagittalebene im Uebrigen wie stark sie immer wolle geneigt sein.

Aber in jeder Heftlage haben sowohl Sagittalebenenschnittlinie als Grundstrichrichtung einen gewissen Spielraum, erstere weil die Versuche lehren, dass beim Schreiben der Fixationspunkt sehr oft in die Sagittalebene gar nicht aufgenommen wird, sondern der Kopf nur ein Stück auf ihn hingedreht, der Rest der Bewegung aber den Augen überlassen bleibt; letztere, weil Abduction des Oberarmes und Abduction sowie Dorsalflexion der Handgelenke wechseln. Es muss sich daher oft genug ereignen, dass Sagittalebenenschnittlinie und Grundstrich einen Winkel mit einander bilden, der aber nach dem soeben Gesagten, auch abgesehen vom Wund-Lamansky'schen Gesetze, nie sehr gross sein kann.

Ist letzterer Winkel überhaupt vorhanden, dann hört die Sagittalebenenneigung auf, bedeutungslos für die Grösse des Grundstrich-Grundlinienwinkels zu sein, vielmehr wirkt jede Neigung der Sagittalebene derart auf diesen Winkel, dass sie ihn einem Rechten nähert, also verkleinert, wenn er über 90°, vergrössert, wenn er unter 90° betrug.

Das lässt sich leicht an seinem Complementwinkel, dem Sagittalebenen-Grundstrichwinkel zeigen, für welchen die Formel gilt (cf. fig. 9)

$$\sin. COB = \sin AOB \sin. e.$$

AOB ist der Winkel zwischen Grundstrich und Sagittalebenenschnittlinie; er ist dem gesuchten Grundstrich-Sagittalebenenwinkel COB gleich, wenn e ein Rechter d. h. die Sagittalebene senkrecht steht, der Basallinienwinkel gleich Null ist. Je kleiner e wird, (was identisch ist mit dem Anwachsen des Basallinienwinkels v ohne Rücksicht auf die Vorzeichen) desto kleiner auch COB. Wenn jemals e = Null werden könnte, was nicht vorkommt, weil das gleichbedeutend wäre mit lothrechter Stellung der Basallinie, dann wäre auch COB = Null, wie gross AOB auch sein möge.

Es wird somit durch jede Abweichung der Sagittalebene von der Verticalstellung der Complementwinkel des Grundstrich-Grundlinienwinkels verkleinert, mithin dieser selbst einem Rechten genähert.

In ähnlicher Weise ergiebt sich dies aus der Formel für den Grundstrich-Grundlinienwinkel in Fig. 8

$$\cos. BOA = \cos. \delta \cos. v.$$

Wenn $v = 0$ ist, dann ist sein Cosinus = 1, mithin der Grundstrich-Grundlinienwinkel $BOA = \delta$, für welchen Winkel die Formel lautet: $\delta = 90° - \gamma - h$. Je grösser v, desto kleiner der Werth cos. v; stets ist aber letzterer ein ächter Bruch, verkleinert also den Werth cos. δ; ist δ kleiner als 90°, dann wächst sein Werth mit der Verkleinerung seines Cosinus; ist δ grösser als 90°, dann ist

sein Cosinus gleich dem Sinus seines Ueberschusswinkels; jede Verkleinerung dieses Sinus verringert aber die Grösse des Ueberschusswinkels selbst und nähert den Hauptwinkel einem Rechten. Somit nähert jede aus beliebigen Gründen eintretende Neigung der Sagittalebene caeteris paribus den Grundstrich-Grundlinienwinkel einem Rechten und dies ist ein weiterer, rein stereometrischer vom Wund-Lamansky'schen Gesetze gleichfalls unabhängiger Grund für das häufige Vorkommen der 90° nahe liegenden Werthe dieses Winkels.

Es ist daher schwer festzustellen, welchen Antheil genanntes Augenbewegungsgesetz an diesem Winkel hat. Doch giebt genaueres Zusehen manchen Anhaltspunkt dafür, dass dieses Gesetz, wenn es mit anderen collidirt, die Rolle der kürzeren Componente im Parallelogramm der Kräfte spielt.

Wenn wir nämlich die Messungen bei senkrechter Schrift und gerader Medianlage betrachten, zeigt es sich, dass der Grundstrich-Grundlinienwinkel durchschnittlich grösser ist als 90°, ganz im Gegensatz zu den übrigen Heftlagen, in welchen er im Durchschnitt kleiner ist. Eine Betrachtung der 3 Winkel v, h und γ, aus deren Constellation der Grundstrich-Grundlinienwinkel hervorgeht, ergiebt, dass es der negative Werth des Winkels h ist, welcher hier die Schuld trägt. Es ist aber gezeigt worden, dass Winkel h deshalb so überwiegend oft bei dieser Schreibmethode negativ wird, weil die ungewohnte Technik senkrechter Schriftführung ein genaues Hinsehen erzwingt, was eine genauere Einstellung der Sagittalebene zur Folge hat, während sonst die Sagittalebene meist ein Stück links seitwärts von der Federspitze zurückbleibt. Die Einstellung der Sagittalebene aber geschieht um eine annähernd senkrechte Achse, mithin muss diese Drehung auch im negativen Winkel h zum Ausdruck kommen.

Es ist von Interesse, in den Tabellen die Schwankungen nicht nur des Grundstrich-Grundlinienwinkels, sondern auch des Winkels *v* bei gerader Medianlage und senkrechter Schrift zu beobachten.

Hier nämlich befinden sich die Augenbewegungen unter den günstigsten Bedingungen, so dass bei einfach gebeugtem Kopfe die Grundstriche in der Sagittalebene und die Zeilen in der Visirebene verlaufen.

In der That ist auch der Durchschnittswerth beider Winkel dieser Stellung entsprechend, was besonders vom Winkell *v* betont werden muss, gegenüber dem Durchschnittswerth dieses Winkels bei schiefer Medianlage. Gleichwohl zeigen beide Winkel nicht unerhebliche Schwankungen nach beiden Seiten hin, ohne dass für diese Kopfbewegungen immer ein zureichender Grund erkennbar wäre. Daraus geht doch wohl hervor, dass zwar im Allgemeinen die Verschiebungen des Fixationspunktes längs der Sagittalebene oder innerhalb der Visirebene vom Auge bevorzugt werden, dass aber im einzelnen Falle unschwer und zuweilen ohne ersichtliche Collision mit anderen Interessen auch transversale Blickrichtungen gewählt werden.

Der Grundstrich-Grundlinienwinkel ist also zufolge den vorliegenden, mit allen Cautelen und nach zwei verschiedenen Methoden angestellten Messungen nicht gesetzmässig annähernd ein Rechter, sondern die Hauptmasse der Winkelgrössen schwankt, von den extremen Vorkommnissen ganz abgesehen, innerhalb einer Breite von 35° und die Mittellage von 90°. Ferner ist für diesen Winkel zum Mindesten nicht ausschliesslich oder vorwiegend das Wund-Lamansky'sche Gesetz verantwortlich, sondern der Winkel würde ebenso ausfallen, wenn wir ihn aus den Bewegungsgesetzen der Hand und des Kopfes herleiten. Aber angenommen selbst, der Winkel sei gesetzmässig, oder sogar er sei

ausnahmslos = 90°, so folgt daraus noch keineswegs, was in der Berlin-Rembold'schen Arbeit daraus hergeleitet wird.

Auf pag. 17 der „Untersuchungen" und pag. 273 des Graefe'schen Archivs, XXVIII. 2., heisst es nämlich, nachdem mitgetheilt wurde, „dass die Hauptsumme der Fälle (es ist vom Grundstrich-Grundlinienwinkel die Rede) um 90° herumliegt." ....

„Wenn wir dagegen die eigentliche diagonale Richtung ins Auge fassen, in welcher thatsächlich die Grundstriche zur Zeile gezogen werden, so stellt es sich heraus, dass diese Richtung der Grundstriche zur Grundlinie überhaupt nicht vorkommt, sondern dass erstere durchschnittlich sämmtlich um 40°, also um fast einen halben Rechten nach links gedreht sind." Hierdurch sei, so heisst es dann weiter, der „fundamentale Irrthum" jener Autoren erwiesen, welche annahmen, dass beim Schreiben die Zeile in die Visirebene zu liegen komme. Die Beobachtung ergebe „im Gegentheil", dass bei schräger Schrift die Grundlinie die Zeile unter einem Winkel von ca. 45 Grad kreuze. Berlin-Rembold lassen hierbei ausser Acht, dass die Zeile sehr wohl in der Visirebene liegen und dennoch mit der Grundlinie sich unter 45 Grad kreuzen kann.

Thatsächlich liegt ja allerdings die Zeile sehr selten völlig in der Visirebene; aber wenn Berlin-Rembold glauben, dass dies daraus geschlossen werden kann, dass der Grundstrich-Grundlinienwinkel niemals 45° beträgt, so befinden sie sich in einem stereometrischen Irrthum; sie hätten der Erwägung Raum geben sollen, dass eine Grundlinie, welche mit der Zeile in einer Ebene liegt durchaus nicht zum Grundstriche in demselben Winkel stehen muss, den letzteren mit der Zeile bildet. Das ist nur in dem einen, relativ seltenen Falle zutreffend, dass die Basallinie zugleich zur Zeile parallel steht.

Es heisst dann an der citirten Stelle weiter: „Der Winkel zwischen Grundlinie und Zeile erscheint uns freilich in der Regel bedeutend kleiner als 45°, dies kommt aber daher, weil wir beim Visiren die Grundlinie auf das Heft projiciren und dabei den Winkel, welchen die Grundlinie mit der Tischebene bildet, zu vernachlässigen pflegen."

Hier kommt es aber nicht sowohl auf den Winkel zwischen Grundlinie und Zeile an, als auf den Winkel zwischen Visirebene und Zeile; dieser aber hängt vom Visirebenen-Neigungswinkel, und von dem Winkel ab, welchen die innerhalb der Visirebene auf das Heft projicirte Grundlinie mit der Zeile bildet.

Berlin-Rembold stellten ferner Folgendes als die Consequenz rechtwinkeliger Kreuzung zwischen Grundlinie und Grundstrich hin:

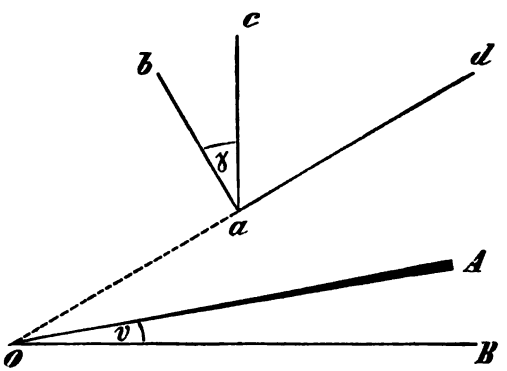
„Der Winkel, welchen die projicirte Grundlinie mit der Zeile bildet, ist gleich dem Winkel zwischen den Grundstrichen und dem auf der Zeile errichteten Perpendikel."

Wenn hier der Ausdruck „projicirte Grundlinie" in demselben Sinne gemeint ist, in welchem er sonst in jener Arbeit und auch einige Zeilen vor der citirten Stelle gebraucht wird, nämlich als Projection innerhalb der Visirebene, mit anderen Worten: als Schnittlinie zwischen Visir- und Schreibebene, dann ist der angeführte Satz falsch, wie aus Fig. 10 bewiesen werden soll.

Angenommen, es liegen alle Linien der Figur in einer horizontalen Ebene, mit Ausnahme von AO, welche mit BO den Winkel v einschliesst; dieser Winkel liege in einer senkrechten Ebene, so dass BO die senkrechte Projection von AO darstellt. AO bedeute die Grundlinie ad stelle die Lage einer Zeile dar, aO sei die Verlängerung derselben; ab sei Zeilenperpendikel, ac ein Grundstrich und seine Richtung senkrecht zu OB. Alsdann steht ac

auch auf der ganzen Ebene AOB senkrecht, mithin auch zu jeder in dieser Ebene liegenden geraden Linie, also auch auf der Basallinie AO, was für Berlin-Rembold's Satz vorausgesetzt ist. Es hindert nun nichts, anzunehmen, dass unter diesen Verhältnissen der Fixationspunkt des zur Basallinie AO gehörenden Augenpaares in a liege; alsdann fällt aOA mit der Visirebene zusammen und die Linie Oa stellt nebst ihrer Verlängerung ad die Schnittlinie zwischen Visir- und Schreibebene dar;

Fig. 10.



es fällt diese Schnittlinie also mit der Zeile zusammen, so dass der Winkel, den sie mit der Zeile bildet, gleich Null ist, und nicht, wie behauptet wurde $= bac$.

Jener Satz ist nur dann richtig, wenn mit den Worten „projicirte Grundlinie" deren rechtwinklige Projection auf die horizontale Schreibebene gemeint war, so dass die Behauptung mit Rücksicht auf die Figur 10 lauten würde, Winkel dOB sei gleich Winkel bac, was ganz richtig ist. Dann aber steht der Satz nicht, wie es dem dortigen Zusammenhang nach der Fall sein

soll, in Widerspruch damit, dass unter solchen Verhältnissen die Zeile in die Visirebene fallen könne; denn diese Möglichkeit ist ja durch die Figur 10 bewiesen. . . . .

Berlin-Rembold scheinen geglaubt zu haben, es sei mit dem Grundstrich-Grundlinienwinkel auch der Visirebenenzeilenwinkel gegeben. Es kann aber die Grundlinie zum Grundstrich rechtwinkelig gestellt, und dabei doch im Raum sehr verschieden gelagert sein. Denn wie aus Figur 10 hervorgeht, kann die Grundlinie innerhalb jeder senkrecht zum Grundstrich *a c* gelegten Ebene jede beliebige Lage einnehmen, ohne dass dabei der Grundstrich-Grundlinienwinkel aufhört, 90 Grad zu messen. Unter diesen vielen Möglichkeiten muss es auch, wie oben gezeigt wurde, einen gewissen Grad von Linksneigung geben, der zur Folge hat, dass die Zeile in die Visirebene fällt. Stereometrisch steht dem nichts im Wege, und in praxi kommt es, wenn auch selten, vor; durchschnittlich aber näherte sich in den gemessenen Fällen die Visirebene der Zeile bis zu 22°.

Wie interessant daher der Grundstrich-Grundlinienwinkel in theoretischer Beziehung sein mag, zur Entscheidung der praktischen Frage, ob in der Schule Steilschrift auf median- und geradeliegendem Heft oder Schiefschrift auf median- und schiefliegendem Heft vorzuziehen sei, vermag derselbe nichts beizutragen.

Der Unterschied der Kopfstellung bei beiden Heftlagen beruht nach meinen Messungen hauptsächlich in dem höheren Durchschnittswerth des Winkels *v*, d. h. also in der häufigeren und stärkeren Neigung der Basallinie bei schiefer Medianlage. Es zeigte sich, um dies nochmals hervorzuheben, bei zusammen 1201 Messungen

als Durchschnittswerth von 400 Messungen
bei gerader Medianlage . . . . . $v = + 2.8$,
als Durchschnittswerth von 543 Messungen
bei schiefer Medianlage . . . . . $v = + 7.9$,
als Durchschnittswerth von 258 Messungen
bei willkürlicher Heftlage . . . . . $v = + 9.0$.

Hiernach stehen in Bezug auf v die schiefe Medianlage und die willkürliche Heftlage fast auf gleicher Stufe (weil die letztere sich in der Mehrzahl der Fälle der ersteren näherte) und beide sind stark im Nachtheile gegenüber der geraden Medianlage. Die Arbeit von Berlin-Rembold hat diesen Winkel gleichfalls berücksichtigt und ihn aus der Differenz des senkrechten Abstandes beider Augen vom Pulte und aus der Länge der Grundlinie berechnet.

Wie aus der Tabelle auf pag. 40 jener Arbeit hervorgeht, wurde diese Differenz des Augenabstandes

434 mal bei willkürlicher Heftlage,
242 mal bei gerader Medianlage,
386 mal bei schiefer Medianlage,

im Ganzen 1062 mal gemessen. Die Tabelle giebt an, dass bei gerader Medianlage das normale Verhalten seltener war, als bei schiefer Medianlage.

Im Widerspruche mit dieser Tabelle steht allerdings die Curve in derselben Arbeit, bei welcher umgekehrt die bei gerader Medianlage gefundenen Werthe der Norm näher liegen. Inwiefern dies in Uebereinstimmung zu bringen sei, vermag ich nicht zu entscheiden.

Ein Zufall fügt es, dass bei Zugrundelegung einer durchschnittlichen Grundlinienlänge von 55 Mm. jedem Tieferstehen eines Auges um 1 Mm. innerhalb der hier überhaupt vorkommenden Werthe fast genau einer Neigung

der Basallinie um 1° entspricht, so dass die Untersuchungsergebnisse von Berlin-Rembold und mir, obgleich ganz anders ausgedrückt, doch direct verglichen werden können.

Jedenfalls werden bei ferneren Messungen gerade diese Verhältnisse zu berücksichtigen sein und es muss sich zeigen, ob in der That, wie ich aus meinen Messungen schliessen muss, die gerade Medianlage in dieser Beziehung weitaus den Vorzug verdient.

Freilich hat Fuchs Recht, wenn er in seiner Preisschrift sagt, endgiltig könne diese Frage nur entschieden werden, wenn man eine Anzahl Kinder vom ersten Schulunterricht angefangen senkrechte Schrift auf gerade und median liegendem Hefte schreiben liesse und nach Jahren ihre Haltung messen könnte. Leider ist dies zur Zeit nicht ausführbar und es wird stets das Resultat der Messung getrübt durch den Umstand, dass die Kinder allerlei üble Gewöhnungen, welche von der bisherigen Schreibweise herrühren, in die zu prüfende neue Schreibtechnik mit hinübernahmen.

Es giebt aber noch einen anderen Gesichtspunkt, von dem aus die senkrechte Schrift auf geradliegendem Heft den Vorzug verdient, nämlich die Rücksicht auf die practische Durchführung der als gesundheitsgemäss erkannten Vorschriften. Gesetzt, es sei falsch, was ich soeben zu beweisen mich bemühte, gesetzt, es stehe fest, dass die Kopfhaltung beim Schreiben auf schief medianliegendem Heft nicht schlechter sei, als die auf gerade medianliegendem, so würde die Frage in den Vordergrund treten, mit welchen Mitteln will man verhüten, dass die schiefe Medianlage nicht gelegentlich mit einer der Rechtslagen vertauscht wird? Die Neigung dazu ist gross, darüber belehrten mich die steten Versuche der Kinder, den Körper nach links zu verschieben, wenn das Heft festgehalten

wurde. Diese Neigung ist auch leicht verständlich, denn da eine sehr stark geneigte Schrift hergestellt werden soll, so kann bei einem Zeilen-Pultrandwinkel von 30° eine senkrecht zum Pultrand gestellte Schrift nicht genügen, sie würde nur 30° zur Zeile geneigt sein und um ihr eine stärkere Neigung zu geben, müht sich das Kind ab, unter Zuhilfenahme von Handabduction die Buchstaben auch relativ zum Pultrand rechts zu neigen. Der Winkel γ war ja nach den Messungen bei schiefer Medianlage durchschnittlich positiv, anstatt Null zu sein. Solche Handstellung wird unbequem, es sucht das Kind durch Linksrücken des Körpers auszuweichen und der Uebergang zur Rechtslage ist fertig.

Will man dies verhüten und das Heft so drehen, dass die Zeile sehr schräg verläuft, damit senkrecht zum Pultrand gefertigte Grundstriche die gewünschte Neigung zur Zeile haben, dann nähert sich die schiefe Heftlage jenen Graden, welche als Ueberdrehung bezeichnet werden muss, und wie dies auch Berlin-Rembold zugeben, den ganzen Körper zur Linkswendung zwingt. Die Grenzen der erlaubten Heftlagen sind mithin eng gesteckt, und welche Schreibvorschriften will man geben, dass sie nicht überschritten werden? Man kann auf den Schulbänken schräge Linien einzeichnen lassen, welche den Heftdrehungswinkel angeben; aber kann man das auch für die Hausaufgaben der Kinder thun?

Hier wird das Kind von den vielen möglichen Heftlagen, bei welchen schiefe Schrift hergestellt werden kann — (schiefe Medianlage, schiefe und gerade Rechtslage, sowie alle möglichen Uebergänge derselben) — schwerlich immer die strengbegrenzte Medianlage mit einem Heftdrehungswinkel von 30—40° wählen.

Oft genug konnte während der Versuche beobachtet werden, dass die Kinder im 3. bis 5. Schuljahr noch keine gewohnheitsmässige Heftlage haben, dass sie das Heft

sich nicht bequem zurechtlegen, sondern es fast dem Zufall anheimgeben, wie die Heftlage ausfällt. Darf man da erwarten, sie werden daheim stets die gerade Medianlage von 40° innehalten?

Mit Recht wird in neuerer Zeit wieder ein erhöhter Nachdruck darauf gelegt, dass alle schulhygienischen Verbesseruugen nicht hinreichend fruchten, wenn nicht auch für die Haushygiene der Kinder gesorgt wird. Wir halten Verbesserung des Buchdruckes und der Schreibmaterialien gerade deshalb für besonders heilsam, weil sich der Einfluss dieser Verbesserungen auch auf die Hausaufgaben erstreckt. Eine der wichtigsten Handhaben für die gesundheitsgemässe Anfertigung der schriftlichen Hausaufgaben besitzen wir aber in der Forderung senkrechter Schrift. Diese kann das Kind gar nicht anders schreiben, als bei gerader Medianlage des Heftes, die senkrechte Schrift erzwingt eine symmetrische Körperhaltung und es ist für den Lehrer und Arzt die Gewissheit vorhanden, dass das Kind, welches in Steilschrift ausgeführte Hausaufgaben vorlegt, bei Anfertigung derselben keine der abenteuerlichen und berüchtigten Stellungen eingenommen hat, die zu vermeiden Ellinger und Gross bemüht waren, als sie die Schriftfrage anregten.

Diesen schwerwiegenden Grund für die senkrechte Schrift und gerade Medianlage vermag man nicht mit Argumenten zu entkräften, welche im besten Falle nur beweisen würden, dass unter gewissen Cautelen die schiefe Medianlage gleich gute Haltung erlaubt.

Wenn es freilich richtig wäre, dass die Zeilenführung bei gerader Medianlage den Bewegungsgesetzen der Hand zuwider ist, dann würde diese Heftlage keine Zukunft haben können. Das Wahre an diesem Einwurf ist aber

nur, dass sich die schräge Zeilenführung besser zur Schnellschrift eignet. Sie soll auch Erwachsenen mit fertiger Handschrift anheimgestellt bleiben, denn nach vollendetem Wachsthum sind die Gefahren für Wirbelsäule und Augen verschwindend klein. In der Schule aber handelt es sich nicht um Schnellschrift; hier möge das Kind weniger hastig schreiben, wenn es dabei eine gesündere Körperhaltung innezuhalten vermag.

Uebrigens muss in diesen Dingen doch auch die Erfahrung gehört werden. Ich habe daher vor 6 Jahren, als mich diese Frage zu beschäftigen begann, meine bis dahin ausschliesslich geübte schiefe sogenannte deutsche Currentschrift aufgegeben, und schreibe seither nur noch steile lateinische Rundschrift bei gerader Medianlage. Die Umgewöhnung vollzog sich verhältnissmässig rasch, sodass ich bald auch für schnelles Schreiben die Steilschrift bequem fand. Die Gewohnheit thut viel, aber sie würde nicht bewirken können, dass eine naturwidrige Handhaltung auf die Dauer vorgezogen wird. Allerdings muss man den Arm im Verlauf der Zeile öfter rücken, doch kann darin nichts Schädliches erblickt werden; thun dies doch ungeübte Kinder oft genug auch bei schräger Heftlage.*) Weitere Untersuchungen darüber anzustellen, ob die gerade Medianlage unphysiologisch ist, dessen überheben uns die Jahrtausende alten Gepflogenheiten aller Culturvölker. In

*) Man vergleiche in dieser Hinsicht, was Ellinger (l. c.) über die parallel zum Pultrand verlaufende Zeile sagt, dessen Ansicht um so schwerer wiegt, als er, welcher die hygienische Bedeutung der Heftlage zuerst hervorhob, von seiner ursprünglichen Forderung: „Schiefe Schrift auf schräg vor der Mitte liegendem Heft" zurückgetreten ist und nunmehr zum warmen Vertheidiger senkrechter Schrift und gerader Medianlage geworden ist. Er sagt: „dass aber die Armachse im rechten Winkel die Zeile treffe, dafür liegt weder ein optischer, noch ein mechanischer, noch sonst ein vernünftiger Grund vor."

China, Japan und Korea schreibt man senkrechte Zeilen und diese Schreibweise findet sich auch auf den ältesten egyptischen Papyrusschriften: Später, wohl im Interesse des schnellen Schreibens*) wählte man wagrechte Zeilen. Die k. k. Hofbibliothek in Wien besitzt eine griechische Genesis-Handschrift aus dem IV. Jahrhundert; schon hier wie in den späteren griechischen, lateinischen und hebräischen Manuscripten stehen die Grundstriche senkrecht zur Zeile. Auf altrömischen Wachstäfelchen finden sich steile Schriftzüge; das ganze Mittelalter hindurch bis in die jüngste Zeit war diese Schriftrichtung die herrschende, und auch heute üben sie Manche, die theoretischer Voreingenommenheit fern stehen.

Am Schluss dieser Arbeit pag. 123 u. ff. sind Reproductionen von Handschriften aus der Sammlung des Germanischen Museums zu Nürnberg zusammengestellt, welche chronologisch geordnet eine fortlaufende, ein volles Jahrtausend umfassende Reihenfolge von Schriftproben, vom 8. bis 18. Jahrhundert darstellen. Stärkere Rechtsneigung der Grundstriche findet sich in den älteren Schriften sehr selten und bis zum 17. Jahrhundert nie in dem jetzt üblichen und in den Schulen vorgeschriebenen Grade (45°). Die meisten langen Grundstriche weichen, wenn überhaupt, nur um 10 bis 15, höchstens 20° von der Senkrechten nach rechts ab, die kurzen Grundstriche sind häufig und nicht unerheblich nach links geneigt. In der neueren Zeit finden sich häufig stark rechts geneigte Striche als solche Buchstabenelemente, welche heute den Character des Grundstriches tragen, doch dürfen dieselben nicht als rechtschiefe Grundstriche angesehen werden, da genauere Betrachtung zeigt, dass sie durch Aufstrich des Griffels entstanden, also Haarstriche sind. Die Schrift-

*) Wuttke, Die Entstehung der Schrift, 1812, p. 537.

proben sind nicht mit Rücksicht auf die Grundstrichrichtung herausgewählt, sondern willkürlich herausgegriffen.

Messungen der Grundstrichrichtung stossen bei alten Handschriften auf die Schwierigkeit, dass die Grundstriche selten unter sich parallel sind, sondern in ein und demselben Wort oft erhebliche Divergenz zeigen. Doch kann man meist einen gewissen Grad von Grundstrichrichtung als den vorherrschenden herausfinden und messen. Eine grössere Reihe von Briefen aus dem Ende des 15. und Anfang des 16. Jahrhunderts wurde von mir untersucht, es fand sich meist ein Zeilengrundstrichwinkel von 80—90, seltener von 70—80, nur einmal von 65 Grad.

In der Wiener Hofbibliothek befindet sich die Originalhandschrift zu Tasso's Gerusalemme conquistata, bei welcher die Zeilen leicht bogenförmig von links unten nach rechts oben emporsteigen und die Grundstriche deutlich, wenn auch in geringerem Grade als bei der modernen Schreibweise nach rechts geneigt sind. Aber man kann hunderte alter Manuscripte durchmustern, bevor man einer solchen Ausnahme begegnet.

Es ist der Einwand erhoben worden, durch alte Handschriften werde nichts bewiesen, weil man damals langsamer schrieb. Zwar pflegt man sich in dieser Hinsicht übertriebene Vorstellungen zu machen; denn es schrieb z. B. Agambert im Jahre 806 des Hieronymus Commentar zu Jeremias, enthaltend 182 Blatt mit je 32 Zeilen, binnen einem Monat*). Doch ist es im Allgemeinen richtig, dass die Alten sich wie zu allem Anderen so auch zum Schreiben mehr Zeit liessen. Aber dieser Einwurf würde für mich doch nur dann eine Widerlegung enthalten, wenn ich mit den Schriftproben hätte beweisen

*) Wattenbach, Schriftwesen im Mittelalter, 1875. pg. 240.

wollen, dass die senkrechte Schrift sich ganz besonders zur Schnellschrift eigne.

Die Schriftproben sollen aber etwas ganz Anderes darthun, dass nämlich unsere Vorfahren bei gerader Medianlage geschrieben haben, und dass mithin diese Heftlage nicht unphysiologisch sein, nicht den Bewegungsgesetzen der Hand zuwiderlaufen kann. Denn es wäre absurd anzunehmen, man habe seit Erfindung der Buchstabenschrift bis in die neuere Zeit beim Schreiben die unbequemen, naturwidrigen Handbewegungen vorgezogen, nur weil man mehr übrige Zeit gehabt habe als heute.

Tabelle I.

Winkel v = Neigungswinkel der Grundlinie gegen die Horizontalebene.

	Heftlage.	− 30°	− 25°	− 20°	− 15°	− 10°	− 5°	0°	+ 5°	+ 10°	+ 15°	+ 20°	+ 25°	+ 30°	+ 35°	Zahl der Messungen.	Durchschnittswerth.
1.	a) Gerade Medianlage, Serie I . . .	1		1	5	14	18	53	35	31	19	6	1	1		185	+ 2,8°
	b) Gerade Medianlage, Serie II . . .		3	5	8	16	18	57	48	27	20	9	4			215	+ 2,7°
	c) Summe aller geraden Medianlagen .	1	3	6	13	30	36	110	83	58	39	15	5	1		400	+ 2,8°
2.	a) Schiefe Medianlage, Serie I . . .			2	2	20	11	38	35	38	20	8	6	5		185	+ 5,0°
	b) Schiefe Medianlage, Serie II . . .			1	3	5	9	30	30	52	33	32	10	6	4	215	+ 9,4°
	c) Schiefe Medianlage, Serie III u. IV					5	2	20	24	33	30	16	11	2		143	+ 9,4°
	d) Summe aller schiefen Medianlagen .			3	5	30	22	88	89	123	83	56	27	13	4	543	+ 7.9°

3.	a) Willkürliche Heftlage, Serie II . .				2	6	0	22	24	14	13	17	3	5	1	107	+ 8,4°
	b) Willkürliche Heftlage, Serie III und IV					2	6	26	22	42	21	15	10	5	2	151	+ 9,5°
	c) Summe aller willkürlichen Heftlagen				2	8	6	48	46	56	34	32	13	10	3	258	+ 9,0°
4.	Bei der willkürlichen Heftlage gefundene Rechtslage. a) Alle Fälle von Rechtslagen (= Richtungslinienwinkel positiv)					3	4	20	11	21	12	13	6	6	2	98	+ 9,9°
	b) Rechtslagen von mehr als 10 Grad (= Richtungslinienwinkel > 10°)				1	2	2	14	12	18	12	7	12	4		84	+ 10,0°
	c) Alle Rechtslagen, welche combinirt waren mit Heftdrehungswinkel von mehr als 20 Grad						2	7	5	9	3	8	6	1		41	+ 12,7°
	d) Rechtslagen von mehr als 10 Grad, insoweit sie combinirt waren, mit Heftdrehungswinkel von mehr als 20 Grad								1	1		3		1		6	+ 16,6°

Tabelle II.

Winkel λ = Winkel zwischen Pultrand und senkrechter Projection der Grundlinie auf die horizontale Schreibebene.

	Heftlage.	Negativ.	Null.	Positiv.	Zahl der Messungen.	Durchschnittswerth.
1.	a) Gerade Medianlage, Serie I	90	39	56	185	— 1,8°
	b) Gerade Medianalge. Serie II	150	35	30	215	— 6,0°
	c) Summe aller geraden Medianlagen	240	74	86	400	— 4,0°
2.	a) Schiefe Medianlage, Serie I.	75	22	88	185	+ 1,2°
	b) „ „ Serie II	97	37	81	215	— 1,0°
	c) „ „ Serie III und IV . . .	68	36	39	143	— 1,9°
	d) Summe aller schiefen Medianlagen	240	95	208	543	— 0,7
3.	a) Willkürliche Heftlage, Serie II	99	4	4	107	— 15,8
	b) „ „ Serie III und IV. .	134	9	8	151	— 12,8
	c) Summe aller willkürlichen Heftlagen . . .	233	13	12	258	— 13,9
4.	Willkürliche Heftlage; Richtungslinienwinkel kleiner als + 10 Grad (Ser. II und III) . .	138	13	8	159	— 10,9
5.	Willkürliche Heftlage; Richtungslinienwinkel grösser als 10 Grad (Serie II und III) . . .	84	0	0	84	— 20,7

Tabelle III.(a)

			−30	−25	−20	−15	−10	−5	0	+5	+10	+15	+20	+25	+30	+35	+40	+45	+50	+55	+60	Zahl der Messungen.	Durchschnittswerth.
1.	*a.*	a) Willkürliche Heftlage .						4	10	42	65	29	16	9	4		2	1	1		1	1	185	+ 5,6°
		b) Schiefe Medianlage . .							2	6	25	18		7									58	+ 6,4°
		c) Summe						4	12	48	90	47	16	16	4		2	1	1		1	1	243	+ 5,8°
2.	*β.*	a) Willkürliche Heftlage .	1		1				1	1	3	14	18	17	33	26	28	14	12	9	3	4	185	+ 26,3°
		b) Schiefe Medianlage . .										1	1	11	11	12	9	8	3	2			58	+ 27,2°
		c) Summe	1		1				1	1	3	15	19	28	44	38	37	22	15	11	3	4	243	+ 26,5°
3.	Visir-ebenen-Zeilen-Winkel.	a) Willkürliche Heftlage .	1			1			1	1	9	19	19	26	33	31	16	14	10	2	2		185	+ 22,1°
		b) Schiefe Heftlage . . .									1	1	8	13	14	5	10	3	3				58	+ 21,5°
		Summe	1			1			1	1	10	20	27	39	47	36	26	17	13	2	2		243	+ 21,9°
4.	Zeilen-Pultrand (= Heftdrehungs)-Winkel bei willkürlicher Heftlage								2	3	19	24	36	29	26	13	10	10	1	2			175	+ 17,7°
5.	Winkel zwischen Richtungslinie und Pultrandperpendikel bei willkürlicher Heftlage			1	1	13	18	8	34	9	30	23	20	9	7	1	1					175	+ 6

Tabelle III.(b)

			−30	−25	−20	−15	−10	−5	0	+5	+10	+15	+20	+25	+30	+35	+40	+45	+50	+55	+60	Zahl der Messungen.	Durchschnittswerth.
6.		a. Schiefe Medianlage . .			2	5	16	29	49	62	122	86	39	6								416	+ 7,1°
		b. Willkürliche Heftlage .					4	4	1	12	24	33	36	60	25	31	10	2	1			243	+ 18,8°
	γ	c. Gerade Medianlage und willkürliche Schrift . .							1	2	3	9	28	39	17	4	4					107	+ 21,7°
		d. bei (Anfang d. Zeile				6	14	36	24	90	73	24	8									275	+ 3,5°
		e. schiefer (Ende der Zeile					5	12	2	35	79	90	49	3								275	+ 9,8°
		f. Medianl. (Differenz . .					1	12	11	80	129	37	5									275	+ 6,3°
7.	Richtungslinien-Grundstrich-Winkel.	a. Gerade Rechtslage . .			7	13	27	25	27	4	4											107	− 5,2°
		b. Schiefe Rechtslage . .	17	11	33	29	15	2														107	− 17,6°
		c. Annähernd Medianlage				2	1	2	6	12	27	25	20	16	17	6						134	+ 15,6°
		d. Rechtslage, Richtungswinkel unter 15 Grad .				4	9	12	16	29	28	22	13	9								142	+ 6,3°
		e. Rechtslage, Richtungswinkel über 15 Grad .		1	4	9	8	7	7	17	15	8	1	1	1							79	+ 0,6°
8.	Grundstrich-Sagittalebenenwinkel.	a. Willkürliche Heftlage .				3	6	7	9	17	31	28	15	8	8	4						136	+ 7,2°
		b. Schiefe Medianlage . .				1	2	4	6	16	26	28	27	15	8	3						136	+ 9,7°
		c. Summe				4	8	11	15	33	57	56	42	23	16	7						272	+ 8,5°
9.	Blickwendungswinkel.	a. Medianlage				1	7	27	102	33	13	1	2									186	+ 0,7°
		b. Rechtslage					1	2	15	37	66	39	13	6	6	1						186	+ 19,4°
		c. Willkürliche Heftlage (Zeilenanfang)					4	15	49	18	15											101	+ 1,3°
		d. Willkürliche Heftlage (Zeilenende)						1	7	11	26	19	25	9	2	1						101	+ 14,0°

Tabelle IV.

Grundstrich-Grundlinien-Winkel.

	120—115	115—110	110—105	105—100	100—95	95—90	90—85	85—80	80—75	75—70	70—65	65—60	60—55	55—50	Zahl der Messungen.	Durchschnittswerth.
Gradlage, Serie I			6	19	27	37	56	28	10	2					185	91,9°
Gradlage, Serie II	4	5	9	37	53	43	50	10	2	2					215	95,6°
Summe der Gradlagen	4	5	15	56	80	80	106	38	12	4					400	93,9°
Schiefe Medianlage, Serie II		1	1	3	15	22	47	44	38	31	8	2	2	1	215	83,2°
Schiefe Medianlage, Serie V				4	2	16	26	37	32	13	6				136	83,3°
Summe der schiefen Medianlagen		1	1	7	17	38	73	81	70	44	14	2	2	1	351	83,3°
Willkürliche Heftlage, Serie II	1	2		3	8	19	19	22	17	9	6	1			107	85,5°
Willkürliche Heftlage, Serie V			2	8	6	17	33	30	22	7	8	1	1	1	136	84,8°
Summe der willkürlichen Heftlagen	1	2	2	11	14	36	52	52	39	16	14	2	1	1	243	85,1°
Summe aller Grundstrich-Grundlinien-Winkel.	5	8	18	74	111	154	231	171	120	64	29	4	3	2	994	88°

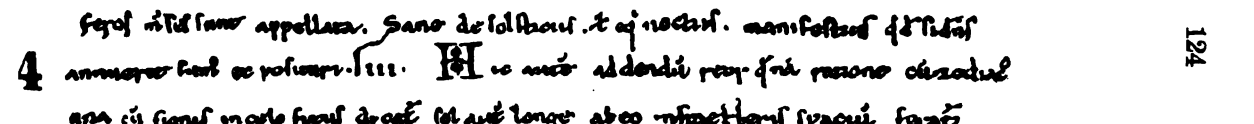
Erklärung der Schriftproben.

1) 8. Jahrhundert, Vulgata, Pergament.
2) 9. Jahrhundert, lateinische Predigten.
3) 10. Jahrhundert, Math. Evangelium.
4) 11. Jahrhundert, Helpericus, ars calculatoria.
5) 1193. Schutzbrief Kaiser Heinrich VI.
6) Zwischen 1215 und 1250 Urkunde Kaiser Friedrich II.
7) 1293. Urkunde König Adolfs.
8) 1315. Urkunde der Bürger von Auerbach.
9) 1363. Urkunde Erzherzogs Rudolph IV. von Oesterreich (erste eigenhändige Unterschrift eines deutschen Fürsten).
10) 1445. Schreiben der Marg. Wolkenstein.
11) 1461. Markgraf Johann von Brandenburg.
12) 1512. Quittung von Holzschuher.
13) 1572. Brief von Behaim.
14) 1617. Rechnung.
15) 1688. Actenstück.
16) 1725. Brief.
17) 1786. Brief. 1777. Patent des Christian Friedrich Carl Alexander, Markgraf zu Brandenburg-Quolzbach.

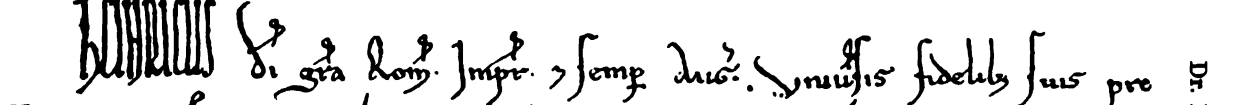
Et ait. haec dicit dns. media nocte ingredi
1 gyptum. & moriatur omne primogenitum in terra
a primogenito pharaonis qui sedit in solio eius.
primogenitum ancillae quae est ad molam.
suo quidis ebdomadis ambulare dignatur ÷ Ecce
mare multiplicabitur agratia tua bonos qui in eo
2 sunt navigant facit eē locopletes cum dignatia
tia mihi tribuat etiam mihi loquendi ad te fidu

Unum & si cera non bibit carnē nullam comedit nū quā ad ton
sus est. neq. usus balneis. Tatheus quē lucas iudā iacobi. &
3 alibi libeus dr quod interpretatur cortulus. id cordis cultor
credendumq. ē eum trinomium fuisse erat enim fr iacobi

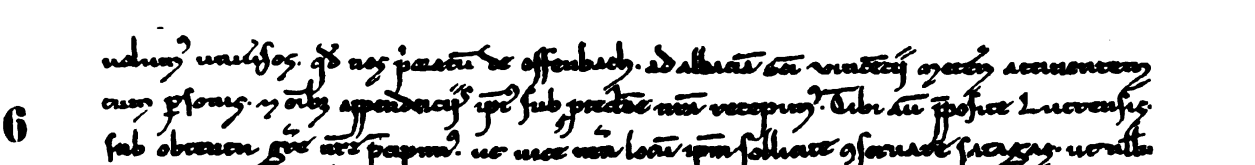
4

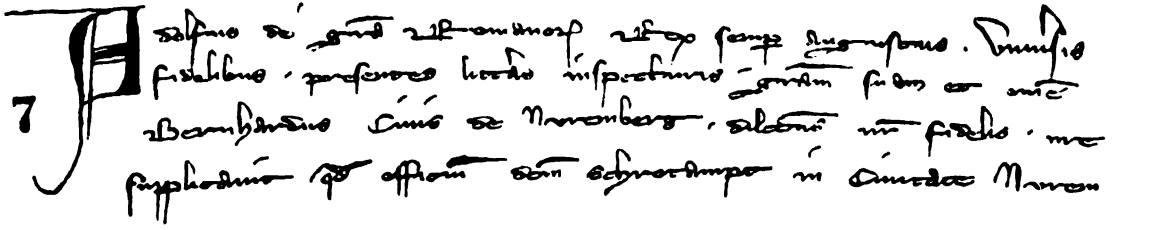


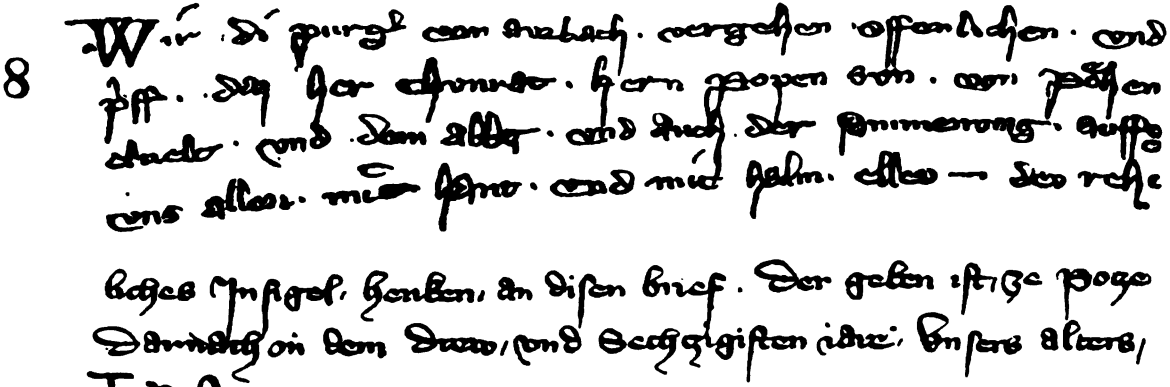
5

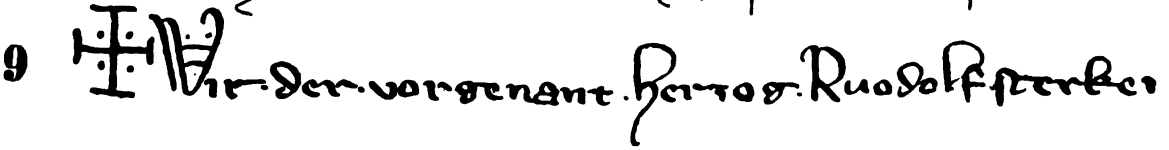


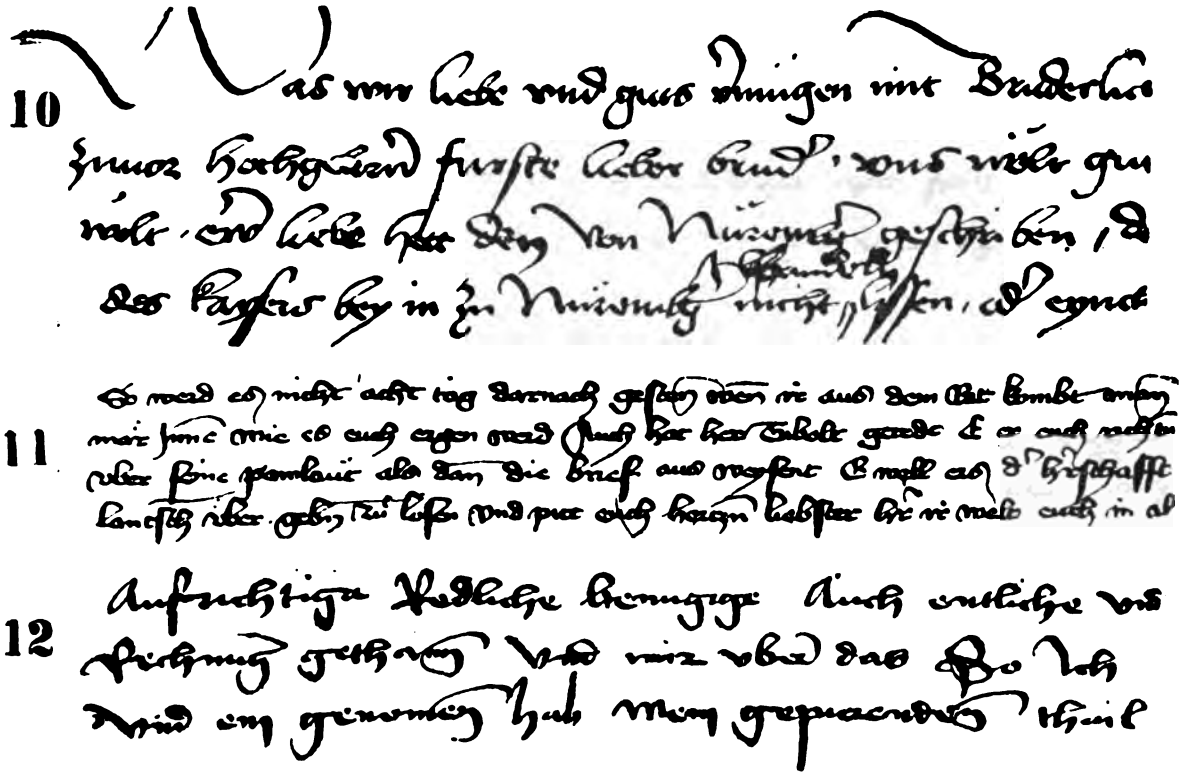
6



7 

8 

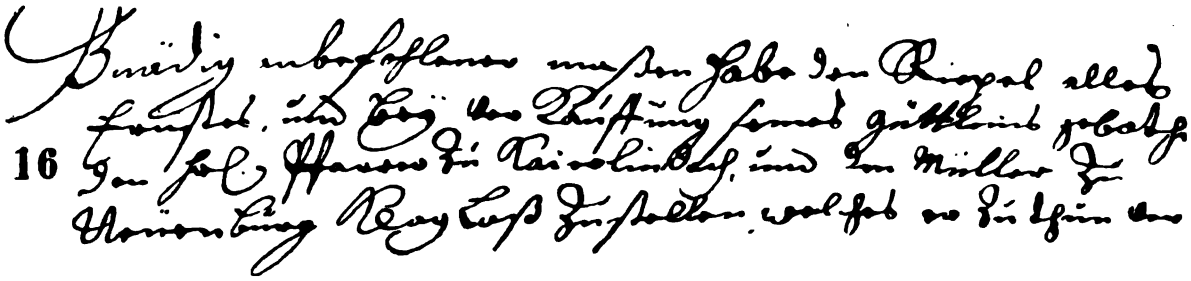
9 



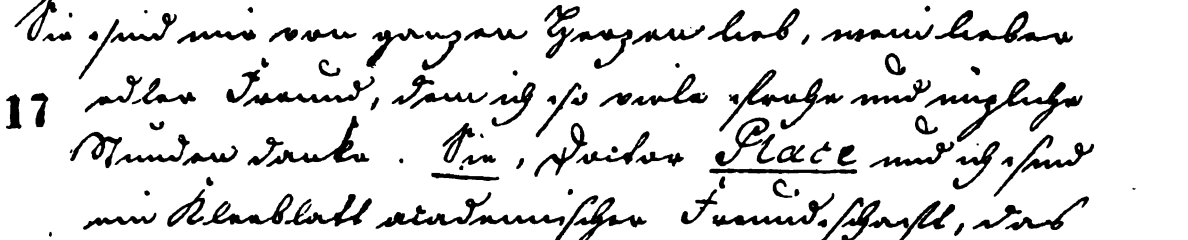
13 Ich gebrauch keiner Doctor noch Balbierers, allein lest mir mein
preceptor auß der Apotheken hollen, Maulbeer safft und Braunelle
wasser vor 12 ß. damitt muß ich den mundt auspulen und
gurgeln. Ich denck aber er soll die kranckheit nicht lang weg

14 Ungefehrlicher Überschlag des Brodtbachens bey dem
Pfenbertshandel zu Kessen, wann das St. Roggen
pr 40 kr und die Mutt pr 20 ß Bünte erkaufft wirdt
auch der Leib brodt pr 3 L gebachen würde. Ist zu

15 zusammen kommen, Ich wüst das S. Hochgräfl.
Gnd. H. Schenckh Vollrath, ein friedliebendes
Christliches brüderl. gemüth gegen S. Hochgl.
Gnd. hetten, das Limburgl. Hausdstünde ohne



16



17

Ueber das subconjunctivale Lipom und eine Combination desselben mit Ichthyosis hystrix.

Von

Dr. G. Bögel in Göttingen.

Hierzu Tafel II, III.

Unstreitig zu den weniger häufig vorkommenden Erkrankungsformen der Conjunctiva gehört die Entstehung von Geschwülsten in dieser Membran, wenigstens von solchen Geschwülsten, die man zu den wirklichen Neubildungen rechnen kann. Relativ häufig sind Sarkome; sie kommen auch wohl schon deshalb nicht so selten zur Beobachtung, weil der Patient wegen ihres Wachsthums auf sie aufmerksam wird und Hülfe sucht. Dagegen ist über die Lipome der Conjunctiva verhältnissmässig wenig bekannt geworden. Es mag dieses wohl zum Theil darin seinen Grund haben, dass diese an und für sich schon seltener vorkommenden Geschwülste von den Patienten, denen sie in der Regel keine irgend wie in Betracht kommenden Störungen verursachen, nicht beachtet, jedenfalls für nicht gefährlich genug angesehen werden, um sich deswegen dem Arzte vorzustellen.

Folgen wir der Definition, die Saemisch in dem Handbuche für Augenheilkunde von Graefe und Saemisch Band 4 p. 146 von den Lipomen der Conjunctiva giebt:

„Sie stellen im Allgemeinen weiche Massen dar, welche eine gelbe Farbe, eine unebene Oberfläche haben, indem sie in der Regel aus mehreren buckligen Prominenzen zusammengesetzt erscheinen. Ihre Beziehung zur Conjunctiva kann eine verschiedene sein, indem sie entweder diese mit in den Process hineingezogen haben, in welchem Falle die Membran der Geschwulst wenigstens stellenweise fest anhaftet, oder indem die Tumoren sich lediglich subconjunctival entwickelt haben und von der Schleimhaut nur bedeckt sind. Diese Lipome sind wohl ausnahmslos angeboren, doch können sie sich, nachdem sie längere Zeit unverändert geblieben sind, wieder weiter entwickeln."

„Wie v. Graefe hervorhebt, kommen die angeborenen subconjunctivalen Lipome ... besonders häufig an einer bestimmten Stelle, nämlich zwischen dem äusseren und oberen geraden Augenmuskel vor."

„In einigen der mitgetheilten Fälle waren in den betreffenden Augen noch andere angeborene Anomalien vorhanden, eine Ektopie der Pupille, respective ein Colobom des oberen Lides."

Weiterhin führt dann Saemisch die histologische Untersuchung zweier solcher subconjunctivaler Lipome nach v. Graefe an, die eine dermoide Structur derselben erkennen liess.

Eine genauere Sichtung der Literatur, wie ich sie zusammenstellte, ergab, dass die Mehrzahl der Beobachter der subconjunctivalen Lipome, wenn eine mikroskopische Untersuchung der exstirpirten Geschwülste vorgenommen wurde, denselben eine dermoide Structur zuwies und so diese Geschwülste von den reinen Lipomen ausschied. So entstand auch die Bezeichnung dieser Tumoren als Lipodermoide, die dem anatomischen Befunde am besten gerecht werden sollte. Nur Hock tritt für das Vorkommen „reiner subconjunctivaler Lipome" ein.

Es erscheint daher durchaus wünschenswerth, weitere, sorgfältige mikroskopische Untersuchungen der in Rede stehenden Tumoren, mit Hilfe unserer neuesten vervollkommneten Untersuchungsmethoden auszuführen, namentlich Serienschnitte dieser Geschwülste herzustellen, um eventuell auch nur ein ganz vereinzeltes Merkmal einer dermoiden Structur, etwa ein Haar oder dergleichen aufzufinden. So bot mir ein im Juli 1884 in der Göttinger Augenklinik in Abwesenheit von Herrn Prof. Leber durch Herrn Prof. Deutschmann behandelter Fall von „subconjunctivalen Lipomen" die erwünschte Gelegenheit zur Untersuchung und ich glaube mich mit der genaueren Beschreibung desselben keiner undankbaren Aufgabe zu unterziehen, da erstens die Geschwulstmasse sich als ein Lipom erwies, das wie bisher noch nicht bekannt, mit einer ausgedehnten Hyperplasie acinöser Drüsen verbunden war, dann aber noch eine Complication mit einer seltenen angeborenen Hautanomalie darbot.

Einen ganz übereinstimmenden Bau zeigte ein gewöhnlicher Fall von subconjunctivalem Lipom, der mir von Herrn Prof. Leber zur vergleichenden Untersuchung übergeben wurde und über den ich im Anschluss an den ersten Fall berichten werde.

Ich gebe zunächst eine Zusammenstellung derjenigen Fälle wieder, die ich als „Lipome der Conjunctiva" in der Literatur beschrieben fand.

1) v. Graefe*): Es erstreckte sich die blassgelbe Fettmasse unter der Conjunctiva bulbi von dem oberen äusseren Theile der Uebergangsfalte abwärts bis in das Bereich der Hornhaut, mit welcher die flachen, fettlosen Ausläufer fest zusammenhingen, während im Bereiche der Sclera die Auslösung des Fettgewebes beinahe vollständig geschehen konnte. Gleichzeitig war noch eine andere angeborene Anomalie vorhanden, nämlich eine Ektopie der Pupille.

*) Archiv für Ophthalmologie, VII. 2. p. 7.

2 u. 3) Einige Jahre später entfernte v. Graefe*) zwei „subconjunctivale Lipome", deren Sitz auch zwischen Rectus oculi sup. u. lat. war, und äusserte sich darüber l. c: „dass sie aus einem dermoiden Lager bestanden, welches je nach der Derbheit der Geschwulst verschiedene Dicke hatte, sich gegen die Tiefe hin immer mehr mit Fett untermischte und endlich einem lockeren Fettzellgewebe Platz machte, welches in das Orbitalgewebe ebenso continuirlich überging, wie die unteren Lager der Hornhautdermoide in die Hornhautsubstanz."

4) Socin**) untersuchte ein subconjunctivales Lipom, das von Schiess einem 18jährigen Mädchen exstirpirt war und sich rasch, die äussere Hälfte des oberen Lides hervortreibend, bis zu einer Geschwulst von etwa $2^1/_2$ Cm. Länge entwickelt hatte. Die Geschwulst war weich, fluktuirend und anfangs für eine Cyste gehalten. Sie wurde aus der gespaltenen Conjunctiva ausgeschält, war innig verwachsen an der äusseren Commissur mit Haut und Schleimhaut und zeigte nur ein etwas derberes, von stärkeren Bindegewebszügen herrührendes Gefüge.

5 u. 6) Sodann folgen zwei in der Wiener Augenklinik beobachtete Fälle. Der eine — von v. Arlt***) mitgetheilt — entspricht dem ersten von v. Graefe beobachteten Falle. Der andere, welcher complicirt war mit Colobom des oberen Lides, ist von O. Becker†) beschrieben: „Bei einem 8jährigen Mädchen war rechts ein Defekt des oberen Lides von 1‴ und im äusseren Winkel unter dem abgehobenen oberen Lide eine Bindehautfalte, die von dem betastenden Finger als subconjunctivales Lipom erkannt wird. Auf dem linken Auge ist eine grössere Kerbe in der Mitte des Randes vom oberen Lide sichtbar, ausserdem fehlt die äussere Commissur, und an ihrer Stelle ist eine 2‴ lange Hautparthie eingeschaltet, welche sich auch etwas nach dem Bulbus zu erstreckt, um dann in eine Schleimhaut überzugehen und mit dieser zusammen eine weiche, elastische, rundliche Geschwulst zu bedecken, welche 3—4‴ aussen an der äusseren Commissur beginnend, sich bis auf 2—3‴ von der Cornea erstreckt und die Gegend des äusseren

*) Archiv für Ophthalmologie, X. 1. p. 215.
**) Virchow's Archiv, LII. p. 553.
***) Bericht über die Wiener Augenklinik 1867.
†) Ibidem 1867, p. 119.

Augenwinkels nach vorne zu aufhebt. Da wo die Geschwulst von Conjunctiva bulbi bedeckt wird, ist dieselbe mit einzelnen Härchen besetzt....."

7) Unglücklich verlief die von Fano*) ausgeführte Exstirpation eines in der Gegend der äusseren Commissur befindlichen subconjunctivalen Lipoms bei einem 23jährigen Mädchen — wahrscheinlich in Folge von Infection. Dieser Fall wird von Saemisch — Handbuch der Augenheilkunde von Graefe-Saemisch — citirt; von einer histologischen Untersuchung des Tumors ist nichts erwähnt.

8 u. 9) veröffentlicht Hock**) seine Beobachtungen über zwei subconjunctivale Tumoren, welche er für reine Fettgeschwülste erklärt. Der erste Fall betraf ein 16jähriges Mädchen. Die Geschwulst, welche auch angeboren war, hatte seit einem halben Jahre durch rasches Wachsthum die Patientin stark zu belästigen angefangen. Sie befand sich im äusseren Augenwinkel, der grössere Theil lag oberhalb des horizontalen Bulbusmeridians und war durch eine leichte quere Depression von dem unteren kleineren Antheile getrennt. Die Farbe war eine gelbröthliche, die Oberfläche glatt, die Consistenz elastisch, weich. Die Geschwulst war auf der Conjunctiva leicht, unter derselben schwer verschieblich, Stellung und Beweglichkeit des Bulbus waren unbeeinflusst geblieben. Bei der Exstirpation konnte nur wenig von der Conjunctiva erhalten bleiben, nach hinten ging die Geschwulst allmählich in das retrobulbäre Gewebe über. Die Grösse betrug im senkrechten Durchmesser 2 Cm., in der grössten Breite 15 Mm. und in der grössten Dicke 8 Mm. Es zeigte sich unter dem Mikroskop die Geschwulst ihrer ganzen Ausdehnung nach aus durch Fettzellen gebildeten rundlichen oder länglich abgerundeten Läppchen bestehend. Zwischen den Läppchen erschien spärliches, feinfaseriges Bindegewebe, welches gegen die Oberfläche hin einzelne elastische Fasern aufgenommen hatte. Der zweite Fall, beobachtet bei einem $3^1/_2$jährigen Mädchen bot eine auffallende Aehnlichkeit mit dem ersten, nur an Grösse stand die Geschwulst der ersteren bedeutend nach. Auch hier zeigte sich bei der Exstirpation eine Continuität des Neugebildes mit dem normalen orbitalen Fettgewebe. Die Geschwulst besass eine derbe

*) Gaz. des hôp. 1869. No. 27.

**) Prager med. Wochenschrift 1877, No. 11.

bindegewebige Kapsel von 0,5 Mm. Dicke, in der Mitte Fettgewebe, dessen Läppchen von einer viel mächtigeren Bindegewebslage von einander geschieden waren als im ersten Falle.

Aus diesen beiden Fällen, sowie aus einigen früher veröffentlichten glaubt Hock folgende Schlüsse ziehen zu dürfen:

1) Das Vorkommen von subconjunctivalen Lipomen ist sicher gestellt.

2) Dieselben entwickeln sich höchst wahrscheinlich vom orbitalen Fettgewebe aus, mit welchem sie ebenso zusammenhängen, wie jene Fettanhäufungen, welche zuweilen in wulstförmigen Querfalten des Oberlides anzutreffen sind.

3) Ihr Standort ist die Gegend der äusseren Commissur, aus welcher sie die Bindehaut, mit ihr theilweise verwachsend, falten- oder coulissenartig vordrängen.

4) Das Bindegewebslager, in welchem sie sich entwickeln, scheint um so mächtiger zu sein, je kleiner, resp. je jünger sie sind, oder jenes ist um so schwächer, je weiter entwickelt, also je älter diese sind.

5) Fast alle bekannten Fälle betreffen das weibliche Geschlecht und sind entweder sicher angeboren oder in der ersten Kindheit bemerkt worden.

10) Ein Fall von A. Levi*) war mir nur in Michel's Jahresbericht von 1878, der aber nichts weiter enthält als die Literaturangabe, zugängig, desgleichen

11) ein solcher von Clays**), bei dem eine Angabe über den histologischen Befund fehlt. Nach dem Bericht (cf. Michel's Jahresbericht für 1880) exstirpirte Clays einem 16jährigen Mädchen ein elliptisches, gestieltes, im äusseren Augenwinkel unter der Conjunctiva palpebrarum sitzendes Lipom.

v. Arlt***) giebt an, dass Dermoide und Lipome angeborene Geschwülste sind, die der Conjunctiva angehören, auch wenn sie sich ins Bereich der Cornea hinein erstrecken. Erstere beschreibt er als warzenähnliche Hügel, meist an der Schläfen-

*) Bolletino di oculistica 1878. No. 4.

**) Annal. de la société de médicine de Gand. 1880.

***) v. Arlt, Klinische Darstellung der Krankheiten des Auges. Wien 1881, p. 101 und 103.

seite, selten an der Nasenseite (innen unten) sitzend, halb auf der Sclera, halb auf der Cornea, fest an ihre Unterlage geheftet. Histologisch bestehen sie aus Epidermis, Corium, Panniculus adiposus. Sie lassen Talg- und Schweissdrüsen wahrnehmen und werden, wenn nicht schon früher, so um die Pubertätszeit deutlich behaart. In manchen Fällen finden sich solche Warzen auch an der Gesichtshaut, namentlich an der Ohrmuschel, Lipome kommen wahrscheinlich nur an der temporalen Hälfte vor.

12) Eine sehr ausführliche Beschreibung des histologischen Baues einer subconjunctivalen Fettgeschwulst finden wir bei dem von J. Hirschberg und A. Birnbacher*) mitgetheilten Falle. Hirschberg schreibt darüber Folgendes:

„Angeborenes lipomatöses Dermoid in und hinter der Aequatorialgegend des Auges."

„Auf der lateralen Hälfte der Sclera befindet sich eine hellgelbe, glatte Hervorragung, besonders bei Einwärtsrotation; sie ist medianwärts scharf abgegrenzt, lateralwärts und unten allmählich übergehend in die aequatorialen und hinteren Theile des Augapfels. Oben ist sie noch flacher, doch genügend scharf von dem vorderen gelappten Rande der Thränendrüse abgegrenzt. Mit der Conjunctiva ist die Geschwulst fest verwachsen. Die Länge des Tumors beträgt 18 Mm., die Breite 10 Mm., die grösste Dicke 7 Mm. Das Epithel der Oberfläche ist mehrschichtig, oben cylindrisch, unten cubisch; es sendet kegelförmige Zapfen zwischen die Papillen des Corium. Einige schwach pigmentirte Härchen überragen die Oberfläche, Haarbälge und deren Drüsen sind gut ausgebildet. Das zunächst dem Epithel liegende Corium ist zellenreich, bildet an manchen Stellen capillarenführende, theils flachere, theils spitzere Papillen und geht nach der Tiefe zu in ein dichtgewebtes, grobfaseriges, zellarmes Geflecht über, welches Gefässe und ungewöhnlich stark entwickelte Nervenbündel zeigt. Noch weiter nach unten löst sich das Bindegewebsstratum in ein lockeres Fettgewebe auf, welches bis in die Excisionsfläche reicht.

Die Geschwulst dürfte wohl als ein Dermoid zu bezeichnen und dem heutigen Standpunkte der Geschwulstlehre entsprechend

*) Centralblatt für praktische Augenheilkunde, October 1883, p. 295.

in die Gruppe der Teratome einzureihen sein. Das Vorkommen des Fettgewebes in den tieferen Schichten des Tumors ändert nichts an dem Charakter der Neubildung, da es ja auch in der normalen Haut an solcher Stelle ebenfalls beobachtet wird."

Bei der Zusammenfassung seiner Untersuchungsresultate l. c. sagt Hirschberg: „Es giebt also ausser dem marginalen, am Hornhautrande befindlichen, angeborenen Dermoid noch ein äquatoriales (laterales), welches in seinen tiefsten Schichten Fettgewebe enthält und bisher als subconjunctivales Lipom bezeichnet wurde, nicht übertrieben selten ist und im Allgemeinen kein Object der Therapie darstellt, aber ausnahmsweise eine derartige Entwickelung gewinnen kann, dass es operativ entfernt werden muss (A. v. Graefe, Schiess, v. Wecker, Hirschberg).

13) Endlich bleibt mir noch übrig, den interessanten Fall zu erwähnen, den Burchardt*) in neuester Zeit zu beobachten Gelegenheit hatte. Neben subconjunctivalen Fettgeschwülsten fanden sich gleichzeitig auch Veränderungen im Augenhintergrunde. Diese bestanden 1) in dem Vorhandensein eines ziemlich breiten Bindegewebsringes am temporalen und oberen Rande der querovalen Papille, 2) in der Möglichkeit, die Lamina cribrosa in der Tiefe leicht zu erkennen, 3) in der ungewöhnlichen Grösse der Fovea centralis maculae luteae.

Auch hier fanden sich zwei Geschwülste, die der Patient (42jähr. Arbeiter) erst seit 4 Wochen bemerkt hatte, die sich aber als angeboren herausstellten. Die eine Geschwulst war nach unten und aussen vom äusseren Hornhautrande gelegen, in horizontaler Richtung 1 Cm., in verticaler nur 3 Mm. einnehmend. Die Conjunctiva ist darüber verschieblich und glatt, aus dieser ragt ein 15 Mm. langes Haar von der Farbe der Cilien mit dem Wurzelende schräg nach aussen gerichtet hervor, ferner ist ein anderes kürzeres, dünneres und blasseres Haar daselbst gefunden. Die zweite kleinere Geschwulst liegt etwas über der ersteren, ragt bei Abduction des Auges 2 Mm. über den äusseren Hornhautrand, bei Adduction ist sie 1¼ Cm. davon entfernt. Sie ist mit einer Menge von stecknadeldicken gelblichen Punkten besetzt, die in der Mitte je eine kleine Oeffnung oder ein Grübchen zeigen. Das obere Augenlid ist

*) M. Burchardt, Centralblatt für Augenheilkunde 1884, p. 83.

an einer 1 Cm. vom Thränenpunkt entfernten Stelle am Rande flach eingekerbt. Die obere Geschwulst, zum Theil exstirpirt, ist mit der unteren verwachsen am äusseren Lidwinkel (ein Theil des Verbindungsstückes geht zu sehr in die Tiefe). Auf der unteren, die ganz exstirpirt wird, ist ein Stück Conjunctiva fest angewachsen. — „Möglich, dass sich in der foetalen Periode das fehlende Stück des Lidrandes mit Cilien und Meibom'schen Drüsen in die Conjunctiva eingepflanzt und zu den beschriebenen Geschwülsten entwickelt hat. Das Vorhandensein der beiden Haare beweist, dass es sich um ein angeborenes Dermoid handelte."

Ich lasse nun den in der Göttinger Augenklinik beobachteten Fall folgen.

Anton Wagner, 8 Jahre alt, aus Dassel bei Warburg kommt am 20. Juli 1884 zur Augenklinik, weil er mit dem rechten Auge schlecht sehe.

Patient stammt von gesunden Eltern und hat drei Schwestern, die nach Aussage des Vaters keine angeborenen Anomalien aufweisen sollen. Anamnestisch lässt sich nur eruiren, dass der Knabe so wie er jetzt sei zur Welt gekommen sei, und dass die gleich zu schildernden Veränderungen bei ihm seit der Geburt beständen, ohne seitdem eine merkliche Umwandlung oder Aenderung erlitten zu haben.

Nahezu die Hälfte des Kopfes, und zwar zum grössten Theile die linke, jedoch die Mittellinie in der Ausdehnung von einigen Centimetern nach rechts überschreitend, ist haarlos und bedeckt von einer grossen Masse hart an einander gereihter, theils sehr wenig, theils stärker pigmentirter Warzen, die das Niveau der Haut um ein geringes überragen. Von der Mitte der Glabella erstreckt sich ein etwa 5 Cm. langer zungenförmiger, aus den gleichen Warzen bestehender Fortsatz bis etwa 2 Cm. über die Nasenwurzel, ein gleicher einige Centimeter weiter nach links hin bis in die Mitte der linken Augenbraue. Von der linken Kopfhälfte setzt sich die Warzenbildung continuirlich über den linken Jochfortsatz auf die linke Backe, nahezu die äussere Hälfte derselben einnehmend, fort, ebenso erstreckt sich die Warzenbildung auf die innere Hälfte des linken Ohres, die Ohrmuschel einnehmend und sich von da in den äusseren Gehörgang hinein begebend.

Von dem Ohrläppchen abwärts geht eine feine warzige Verbindungslinie in einem kleinen, nach oben concaven Bogen in eine allmählich an Breite zunehmende, prominenter werdende und sich mehr zerklüftende Warzenbildung über, welche etwa in der Gegend kurz vor dem Zungenbeine bis an den Clavicularfortsatz herunter sich erstreckt. Von dem unteren Ende dieser Warzenmasse geht noch ein feiner Fortsatz abwärts auf die Gegend des Manubrium sterni, in der Mitte sich etwas verbreiternd, nach unten allmählich in ganz feine Wärzchen auslaufend. Die linke Gesichtshälfte ist gleichzeitig etwas verdickt, besonders in der Temporalgegend.

Die linke Lidspalte ist weit geöffnet, das obere Lid stark ektropionirt, die vorliegende Conjunctival-Oberfläche leicht ulcerirt, geröthet und mit Sekretborken bedeckt.

Die so beschaffene Conjunctiva zeigt drei an einander gelagerte Wülste, zwei grössere seitliche und einen kleineren mittleren, die fest mit der Oberfläche verwachsen und nach hinten nicht abzugrenzen sind. Für den tastenden Finger erscheinen die Conjunctivalwülste weich, dagegen fühlt man durch dieselben und zwar durch die beiden seitlichen eine Härte, welche dem Bulbus, von dem gleich die Rede sein soll, zu entsprechen scheint. An der Mitte des oberen Lidrandes findet sich eine kleine nicht pigmentirte, mehr polypöse Excrescenz, während am unteren Lide, sowohl in der Mitte desselben, als am äusseren Rande, multiple warzige Hervorragungen, von der gleichen Natur wie an dem Schädel vorhanden sind. An den den Warzen entsprechenden Stellen des Lidrandes fehlen die Cilien, am äusseren Lidwinkel ist eine längere warzige Excrescenz. Am inneren Lidwinkel, und zwar zum oberen Lide gehörig, fühlt sich die Haut narbig verdickt an und ist schwer von der nächst benachbarten Parthie der freiliegenden Schleimhaut abzugrenzen. Letztere ist, jedenfalls durch das Blossliegen, von einer härteren Epidermislage überzogen. Durch die narbige Hautverdickung am inneren Lidwinkel hindurch fühlt man ein sehr hartes, etwa erbsengrosses, rundliches Gebilde, das, möglicherweise knöcherner Natur, vielleicht mit dem Hamulus des Thränenbeins zusammenhängt. Von dem linken Bulbus sieht man nur ein kleines dreieckiges Stückchen halbdurchsichtiger Cornea, von feinen Gefässen durchzogen, einem Theile der äusseren Cornealparthie entsprechend. Von dem äusseren Rande dieses

Cornealstückchens aus erstreckt sich ein Theil der sichtbaren Conjunctiva bulbi, annähernd normal aussehend, verliert sich aber dann sofort in den grösseren äusseren unteren Wulst des ektropionirten oberen Lides. Der Bulbus ist nach innen an den inneren Lidwinkel fixiert, ganz nach innen gedreht, total unbeweglich, soweit sich durchfühlen lässt, durchaus nicht verkleinert. Beide Thränenpunkte sind an normaler Stelle.

An dem rechten Auge ist äusserlich keine Veränderung nachzuweisen, so lange die Lider in ihrer gewöhnlichen Stellung verharren. Bei leichter Erhebung des oberen Lides zeigt sich aber die Conjunctiva nach aussen und oben etwas über den Limbus corneae verschoben; bei Abwärtsdrehung des Bulbus erscheint unter der Conjunctiva bulbi nach oben ein grosser wurstförmiger Wulst, der sich über die ganze sichtbare obere Bulbusfläche erstreckt. Der Wulst fühlt sich weich an, etwas lappig, auf der Bulbusoberfläche verschieblich. Beim Blick nach innen kommt aus dem äusseren Lidwinkel eine etwas mehr abgegrenzte polypöse Conjunctivalwucherung zum Vorschein, deren etwas zungenförmig verbreiterte Spitze einen epidermisartigen Charakter trägt; nach unten innen zeigt die Hornhaut einen kleinen mattweissen Fleck.

Links absolute Amaurose.

Rechts ist der ophthalmoskopische Befund folgender: Papille auffallend gross, am unteren Rande von einem weissen Saume umgeben, der nach aussen wiederum von einer schwarzen Pigmentirung begrenzt wird; der obere Papillenrand zeigt den weissen Saum nicht, sondern nur einen pigmentirten Rand der aber nicht schwarz, sondern braunroth erscheint. Die Gefässe, etwas nach der inneren Papillarhälfte gedrängt, zeigen keine auffallende Anomalie, nur eine nach oben ziehende Vene ist von dunkelbraunrother Farbe. Die sehr erhebliche parallaktische Verschiebung der Papillargefässe, besonders am oberen und unteren Rande, lässt eine sehr steile Randerhebung der Papille erkennen. An die Papille, und zwar nach innen oben, schliesst sich auffallend helle Färbung des Augenhintergrundes, die etwa in einer Entfernung von $2^1/_2$ P. sehr weiss wird und eine nach oben runde Begrenzung zeigt. Diese besonders helle Stelle, etwa $1^1/_2$ P. gross, ist, wie sich aus der Parallaxe ergiebt, deutlich excavirt. Die Netzhautgefässe setzen sich über diese helle Stelle fort, in deren Tiefe breite Aderhautgefässe erscheinen. In der Gegend der Macula lutea findet

sich nur eine schiefergraue Verfärbung des Augenhintergrundes ohne sonstige pathologische Veränderungen. — Der Augendruck ist beiderseits etwas erhöht. — Rechts: S = $^{20}/_{70}$, bei M von — 4 D.

Herr Professor Deutschmann entfernte links die drei mit der Conjunctiva verwachsenen Tumoren, wobei ein Versuch gemacht wurde, etwas Conjunctiva von der Oberfläche abzupräparieren, was aber bei der festen Verlöthung der Tumoren mit der Oberfläche nur minimal gelang. Bei der Exstirpation erweisen sich die Geschwülste als aus Fettgewebe bestehend, das mit dem Orbitalfette zusammenhängt, sowie ferner als ausserordentlich gefässreich. Auch der kleine polypöse Tumor am äusseren Lidwinkel wird entfernt. 14 Tage später wurde ein Theil des Lidrandes vom inneren Winkel her durch Blepharoraphie vereinigt, worauf ein kleines künstliches Auge auf den Bulbusstumpf aufgesetzt werden konnte und auch von den Lidern gehalten wurde. — Die den Hals in der Mittellinie bedeckenden pigmentirten Warzen bis zum Sternum hin wurden durch Herrn Professor Rosenbach excidirt.

Die pathologisch-anatomische Untersuchung ergab folgendes Resultat:

1) Bau der subconjunctivalen Tumoren. Die sehr ansehnlichen Tumoren — die exstirpirten Stücke der zwei grösseren sind nahezu wallnussgross, das des kleineren bohnengross — frisch von gelbrother Farbe, zeigen schon makroskopisch, dass sie vorwiegend aus Fettgewebe bestehen, sowie dass ein Theil ihrer Oberfläche, und zwar der nach hinten, nach dem Fornix conjunctivae gelegene, eine etwas derbere Consistenz und dunklere Färbung hat. An Zupfpräparaten findet man eine grosse Menge von Fettzellen, feine Bindegewebszüge, sowie nach Zusatz von Essigsäure sehr reichlich elastische Fasern, zahlreiche Gefäss- sowie Nervenstämmchen, letztere von oft ungewöhnlicher Stärke. Daneben finden sich viele rothe Blutkörperchen, Lymphzellen, und ausserdem grössere, abgestumpft pyramidenförmige, mit einem oder mehreren grossen Kernen versehene Zellen, die ohne Frage als Drüsenepithelien anzusprechen sind. Auch stäbchenförmige Kerne sind vorhanden, die glatten Muskelfasern anzugehören scheinen; daneben vereinzelt kleine cylindrische Epithelien, wie sie der normalen Conjunctiva aufsitzen. Pigment findet sich nicht. Von den in Müller'scher Flüssigkeit

und Alkohol gehärteten, darauf in Celloidin eingebetteten Präparaten wurden mit dem Mikrotom Totalschnitte durch die Geschwulst angefertigt, die mit Haematoxylin und Carmin gefärbt wurden.

Was zunächst die freie Oberfläche anbelangt, so fand sich nur an kleinen Strecken noch etwas unverändertes Conjunctivalepithel, der bei weitem grösste Theil der Geschwulstoberfläche ist von einer dünnen Decke von Fibrin mit eingelagerten rothen Blutkörperchen bedeckt. Hierunter findet sich auch an manchen Stellen eine Anhäufung von Rundzellen, offenbar in Folge des Freiliegens der ektropionirten Conjunctiva, eine entzündliche Reizung darstellend, die mit der eigentlichen Neubildung nichts zu schaffen hat. Darunter beginnt sofort die eigentliche Geschwulst, und zwar in den nach hinten gelegenen Parthien, den makroskopisch derberen, consistenteren Stellen entsprechend innerhalb feiner bindegewebiger Maschen die Durchschnitte sehr zahlreicher acino-tubulöser (Krause'scher) Drüsen mit ihren Ausführungsgängen. Der Bau derselben weicht nicht von dem der in der normalen Conjunctiva enthaltenen Drüsen ab, als abnorm ist nur ihre vermehrte Anzahl zu betrachten. Die übrige Geschwulst stellt ein lockeres Gewebe von Bindegewebs- und elastischen Fasern dar, von Blutgefässen des verschiedensten Calibers und von auffallend starken und zahlreichen Nervenstämmchen durchzogen, das von einer Menge von Fettzellen ausgefüllt ist, welche sich in langen Reihen überall, wo ein Zwischenraum war, eingedrängt haben. Haare oder Papillen sind nicht vorhanden, ebenso wenig Knäuel- oder Talgdrüsen. Dagegen Gewebszüge mit zahlreichen stäbchenförmigen Kernen, die nur als glatte Muskelfasern angesprochen werden können.

Während also bei den früher beobachteten und der mikroskopischen Untersuchung unterzogenen „subconjunctivalen Lipomen" stets von den Bestandtheilen normalen Cutisgewebes Haare, Talg- und Schweissdrüsen neben Bindegewebe und reichlichen Mengen von Fett gefunden sind, so findet sich hier neben dem Fett und Bindegewebe keine Spur von Haaren etc., dagegen aber eine enorme Menge acinöser, den Krause'schen analoger Drüsen, eine auffallende Menge von Nervenstämmen und glattes Muskelgewebe.

2) Das vom äusseren Lidrande exstirpirte polypöse Gebilde.

Es trägt an seiner äusseren Oberfläche zunächst alle Merkmale der äusseren Haut, als Epidermis, Cutis und subcutanes Gewebe mit Haaren und deren Drüsen, langen knäuelförmigen Drüsen, zahlreichen Nerven- und Gefässtämmen. Während diese Hautstructur gleichsam die Schale des kleinen Tumors bildet, besteht der Kern, das Innere des kleinen Gebildes, aus lockerem Binde- und elastischem Gewebe, wie es dem subcutanen Gewebe zukommt, ist aber auffallend reichlich mit Fettzellen durchsetzt. Pigment fehlt völlig; irgend ein Merkmal eines entzündlichen Charakters ist nicht nachzuweisen.

3) Die pigmentirten Warzen in der Halsgegend.

Beim Zerzupfen und unter Zusatz von Essigsäure finden sich alle die einzelnen Elemente, welche die normale Haut zusammensetzen, besonders in reichlicher Menge aber Fettzellen und verhornte kernlose Epidermisschüppchen. Dazu kommt eine grosse Anzahl polygonaler, unregelmässiger, nicht gerade grosser kernhaltiger Zellen, die mit braunem Pigment angefüllt sind. Ein zusammenhängender Schnitt durch eine ganze Hautparthie der veränderten Halsgegend — mit Hülfe einer Celloidineinbettung — zeigt folgendes charakteristisches Bild. Die oberste Schicht besteht aus einem breiten Lager verhornter Epidermis, welche einerseits die Spitzen der, durchschnittlich um das Fünffache der Breite ihrer Basis verlängerten, Papillen der Cutis in concentrisch geschichteten Lamellen umkleidet, andererseits in den Thälern zwischen den Papillen einen ungeordneten Zellhaufen darstellt; letzterer ist untermischt mit Verunreinigungen, die wohl grösstentheils von aussen stammen, sowie von rundlichen, stark lichtbrechenden Zellen, die möglicherweise als an die Oberfläche gelangte und hier zurückgehaltene Secrete der Hautdrüsen anzusprechen sind. Die Kerne der unter der Hornschicht liegenden Epithelzellen nehmen leidlich Farbstoffe an, ihre unterste Lage, welche also direct den zugespitzten Papillenverlängerungen aufsitzt, enthält reichliche Pigmentkörnchen. Die Gestalt der verlängerten Papillen, die theils isolirt stehen, theils aber mit gemeinschaftlicher Basis aus der Cutis zu zweien oder mehreren ihren Ursprung nehmen, ist sehr mannigfaltig. Sie enden meist oben spitz wie Stacheln, oder auch seltener kolbig verdickt, meist senden sie in ihrem Verlaufe kleinere Seitenzweige aus oder theilen sich dicht unter der Spitze, so dass der Vergleich

mit den Verzweigungen eines Geweihs nahe liegt. Das Gerüst der Papillen ist aus lockerem Bindegewebe gebildet, führt Nerven und Gefässe und zeigt Mündungen von Haarbalgdrüsen. Die Papillen erheben sich direct aus der Cutis, die alle ihr zukommenden Attribute in der normalen Anordnung aufweist, als Nerven, Gefässe, Haarbalg- und Knäueldrüsen, Haare und glatte Muskelfasern. Pathologisch verändert sind die Haarbalgdrüsen, deren Lumen hier und da cystisch erweitert und mit feinkörnigem Detritus angefüllt erscheint, ebenso die Gefässe, deren Wandungen auf Kosten des Lumens bedeutend verdickt sind. Auf die Cutis folgt ein aussergewöhnlich fettzellenreiches Gewebe. Sonstiges Pigment als in dem innersten Epithellager der papillären Wucherungen findet sich nicht. Das klinische Bild dieser Hautaffection stimmt durchaus mit der als Ichthyosis hystrix beschriebenen Erkrankung überein, wie auch die Vergleichung einer von unserem Patienten hergestellten farbigen Abbildung mit der in Hebras Atlas der Hautkrankheiten Heft III, Tafel 1 enthaltenen, mit Ausnahme des verschiedenen Sitzes, die volle Uebereinstimmung ergiebt. Den Hinweis auf diese Diagnose der Hautaffection verdanke ich der Güte von Herrn Prof. Neisser in Breslau, welcher nach Einsicht meiner mikroskopischen Präparate und der Abbildung die Hautaffection in unserem Falle für Ichthyosis hystrix erklärt hat.

Wenn auch diese Hautveränderung zu den selteneren Beobachtungen gehört, so scheint mir dennoch ein näheres Eingehen auf dieselbe nicht in den Rahmen der Arbeit hineinzupassen, und ich beschränke mich darauf, die über diese Ichthyosisform bis jetzt vorhandene und mir zugängig gewordene Literatur ohne weitere Ausführung kurz anzugeben.

Die erste histologische Abbildung dürfte wohl die von Moritz Kohn in dem Archiv für Dermatologie und Syphilis 1869 sein; dieselbe ist auch als für die Ichthyosis hystrix charakteristische Form in Ziegler's Lehrbuche der pathologischen Anatomie wiedergegeben. Eine eingehende Zusammenstellung der Literatur bis zur Vollendung seiner Arbeit über Ichthyosis hat J. Esoff*) bei Gelegenheit der Beschreibung eines von ihm selbst beobachteten Falles gegeben. Vom Jahre 1877 bis jetzt fand ich folgende Arbeiten über diesen Gegenstand:

*) Virchow's Archiv 1877. Band 69. 3 u. 4, pag. 417 ff.

Boegehold*), der bei einem 9¼jährigen Knaben stachelförmige Epidermiswucherungen an den Handflächen und Fusssohlen untersuchte und als besonders hervorhob, dass die Configuration der Stacheln nicht von den hypertrophischen Papillen abhängig, und weder Cutis noch subcutanes Gewebe verdickt war; ferner G. Gaskoin**), welcher die Heredität dieser Anomalie bespricht und zu der Bemerkung gelangt, dass in Familien, wo Eczema, Asthma, Phthise, Gicht heimisch seien, auch Ichthyosis vorkomme. Ferner führt er Beispiele an, wo die Ichthyosis erst im 3., 4., selbst im 10. Lebensjahre zum Vorschein gekommen war. Weiter:

Dr. I. B. M'Connel (Arch. of Dermatol. V., 2. pag. 148, April 1879.)

Dr. Guibout (Gaz. des Hôp. 38. 1880.)

H. Radcliffe Crocker (Transact. of the clin. Soc. XV, p. 181. 1879.) Bei ihm entsprach je eine Faser der Stacheln einer Papille.

B. W. Boeck***) ist der einzige, welcher neben congenitaler Ichthyosis zugleich Veränderungen an den Augen beschrieben hat. In 4 Fällen fand er: beginnende Cataractbildung, anämischen Augenhintergrund, Atrophie der Papille, Verengerung der Arterien, Retinitis pigmentosa und bedenkliche Gesichtsfeldbeschränkung. Dieser letzte Fall interessirt uns hier besonders, weil gleichzeitig an den Augen Veränderungen gefunden wurden, die, dem Bilde der Retinitis pigmentosa zukommend, gleichfalls zweifellos angeboren sind. In dieser Hinsicht ähnelt er also dem unsrigen, wenn auch in letzterem sowohl die Veränderungen der Haut, als die an den Augen, wenn auch beide congenital, doch eine bei weitem bedeutendere Ausdehnung haben, so dass dieser Fall immerhin ein Unicum sein dürfte.

Bevor ich zu einer Besprechung der Resultate dieses Falles Wagner übergehe, möchte ich erst noch einer

---

*) Virchow's Archiv LXXIX, p. 545 (1880).

**) An Epitom of fifty cases of Ichthyosis, St. Georges Hosp. Rep. X. p. 589.

***) Schmidt's Jahrbücher 1872, B. 2., p. 516.

anderen Beobachtung von subconjunctivalem Lipom gedenken, die der Zufall gerade nach Beendigung der Bearbeitung des Falles Wagner mir, resp. der Göttinger Augenklinik zuführte und die mir von Herrn Prof. Leber gütigst zur Untersuchung überlassen wurde. Es ist diese Beobachtung um so werthvoller, als sie durchaus, was den subconjunctivalen Tumor anlangt, das Analogon zu den Wagner'schen Tumoren darstellt.

Es handelt sich um einen 15jährigen Knaben, der sich im October 1885 in der Göttinger Augenklinik vorstellte, in dessen rechtem Auge sich ebenfalls zwei angeborene Tumoren der Conjunctiva befanden.

Der erste etwa erbsengrosse, flache Tumor sass am lateralen Hornhautrande. Er war mit der Conjunctiva verschieblich. Seine Oberfläche war, abgesehen von einer gerötheten Zone nahe der Basis, gleichmässig gelblich weiss, mit feinsten Härchen besetzt.

Der zweite Tumor bildete an der oberen Uebergangsfalte unmittelbar neben dem äusseren Lidwinkel eine 1½ Cm. lange Vorwölbung, von Conjunctiva bedeckt, auf der mit der Loupenbesichtigung keine Haare nachgewiesen werden konnten; jedoch war das Aussehen über der Bindehaut der Geschwulst nicht überall dasselbe. In der Mitte zeigte sich eine kleine Stelle, wo die Oberfläche ein wenig rauh erschien, sonst war sie überall glatt und nur wenig mehr geröthet als sonst.

Die mikroskopische Untersuchung der Geschwulst vom Hornhautrande erweist dieselbe als durchaus dermoider Structur d. h. sie trägt alle Charaktere der Haut an sich mit ihrer Epidermis und Cutis, einschliesslich der Haare und Haarbalgdrüsen.

Die zweite Geschwulst, in Müller'scher Flüssigkeit und Alkohol gehärtet, mit Alauncarmin gefärbt, in Celloidin eingebettet und mit Hilfe des Mikrotoms von Herrn Dr. Lennox vollständig in Serienschnitte zerlegt, wurde aufs Sorgfältigste einer mikroskopischen Untersuchung unterzogen. Dabei erwies sich die Structur der Geschwulst im Wesentlichen als genau

dieselbe, wie die der Lipome des oben detaillirt beschriebenen Falles. Vor allem ist hervorzuheben, dass auch in dieser Geschwulst zunächst eine ebensolche Hyperplasie acinöser (Krause'scher) Drüsen vorhanden war, deren zahlreiche Ausführungsgänge in einer derberen gefässreichen Bindegewebsschichte mehrfach zu einzelnen grösseren sich vereinigten, welche, mit mehrschichtigem Epithel ausgekleidet, zum Theil noch Secretmassen in ihrem Lumen führten. Die Zahl der Nervenstämmchen war fast noch grösser als im ersten Falle; dichtere Bindegewebszüge wechselten mit mehr lockerem, fettreichem Bindegewebe ab; der Gefässreichthum ist ein bedeutender. Nur darin weicht die Structur dieser Geschwulst von der der anderen ab, dass das Conjunctivalepithel überall gut erkennbar, wenngleich stellenweise auf eine sehr dünne Zellenlage reducirt war. In einem Theil der Geschwulst fand sich auch eine reichliche Menge von Bündeln glatter Muskelfasern, die auch weiterhin mehr vereinzelt in den Bindegewebszügen anzutreffen waren; an der ersteren Stelle kamen überdies noch vereinzelte quergestreifte Muskelfasern vor. Dieselben mussten als der Geschwulst selbst angehörig betrachtet werden, da der einzige benachbarte Muskel der Rectus externus, sicher bei der Operation nicht betheiligt wurde und da auch der zerstreute Verlauf der Fasern ganz gegen eine solche Annahme sprach.

Trotz des Intaktseins der die Geschwulst bedeckenden Conjunctiva war unter dem Epithel derselben hier und da eine Ansammlung von Rundzellen, die an manchen Stellen so angeordnet waren, dass sie den Eindruck von Lymphfollikeln hätten machen können. In ihrer Nähe zeigten auch die Gefässe hier und da eine Infiltration ihrer Adventitialscheide mit Rundzellen. Haare, Haarbälge, Talg- oder Schweissdrüsen konnten in keinem der Schnitte aufgefunden werden.

Wenn ich nun das Resultat der von mir untersuchten beiden Fälle von „subconjunctivalen Lipomen" zusammenstelle, so ergiebt sich, dass beiden die gleiche anatomische Structur zukommt, dass diese Structur Charaktere der Haut an sich trägt, nämlich nächst dem Epithel und den cutisartigen Bindegewebslagen mit Gefässen und sehr

starken, zahlreichen Nervenstämmchen, besonders durch hyperplastische Fett- und Drüsenentwickelung ausgezeichnet ist. Soviel mir bekannt, ist nirgends in der Literatur über die subconjunctivalen Lipome vom äusseren Augenwinkel des Vorkommens einer Hyperplasie acino-tubulöser Drüsen erwähnt; ob sie übersehen ist, ob nicht vorhanden, darüber erlaube ich mir kein Urtheil; auffallend bleibt es immerhin, dass sie in den beiden mir zur Verfügung stehenden Tumoren in gleicher reichlicher Weise entwickelt gesehen wurde. Dagegen erwähnt Gallenga (Annal. d'ocul. Nov.-Dec. 1885) des Vorkommens acinöser Drüsenbildung inmitten des Fettgewebes von dermoiden Tumoren des Corneoscleralrandes. Mir scheint es danach zweifelhaft, dass wirklich reine Lipome der Conjunctiva existiren, die nur aus Fettgewebe bestehen und gar keinen teratoiden Charakter an sich tragen. So möchte ich die „subconjunctivalen Lipome", deren Standort in der Regel die Gegend des äusseren Lidwinkels darstellt, im Allgemeinen als teratoide Geschwülste bezeichnen und sie in zwei Abtheilungen eintheilen: 1) in solche, die sich mehr unter der gewöhnlichen Form der Dermoide präsentiren, die die Hautstructur mit allen ihren Attributen, Haaren, Haarbalgdrüsen, Knäueldrüsen und Fett wiederholen und

2) in solche, die neben Epithel und Cutisbindegewebe nur hyperplastische Fettmengen, Nerven und Drüsenentwickelung (acinotubulöse Drüsen) aufweisen.

Es wären dann diese im äusseren Augenwinkel erscheinenden teratoiden Conjunctivalgeschwülste unter eine Hauptrubrik mit den am Hornhautrande sitzenden zu bringen, die stets reinere Dermoide darzustellen pflegen.

Alle diese Geschwülste der Conjunctiva sind angeboren.

Bei dieser Auffassung der sogenannten subcon-

junctivalen Lipome als teratoider Natur, gewinnen wir auch einigermassen Verständniss für den Fall von Wagner; wenigstens ist uns das Zusammenvorkommen der Conjunctivaltumoren mit den angeborenen Hautveränderungen der Ichthyosis hystrix nicht gar so räthselhaft, wenn wir natürlich auch einen bestimmten Zusammenhang zwischen beiden Affectionen nicht herstellen können. Ich bescheide mich daher, diesen seltenen und interessanten Krankheitsfall einfach zur Kenntniss gebracht zu haben.

Zum Schluss verfehle ich nicht, auch an dieser Stelle meinen hochverehrten Lehrern, Herrn Professor Deutschmann und Herrn Professor Leber, für die gütige Ueberlassung des Materials und für die Unterstützung bei dieser Arbeit meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Erklärung der Abbildungen.

Fig. 1. Subconjunctivale Lipome von dem Fall Wagner.

Fig. 2. Bild des Patienten Wagner's nach einer Photographie. Verbreitung der Ichthyosis hystrix über Gesicht und Kopf.

Fig. 3. Ein Stückchen vom Halse des Patienten in natürlicher Grösse.

Fig. 4. Schnitt durch das subconjunctivale Lipom von dem Falle Wagner.
a. Geschwulstoberfläche, b. acinöse Drüsen, c. ein Ausführungsgang derselben, d. Bindegewebskapsel der Drüsen, e. lockeres Bindegewebe mit Fett, Blut- und Rundzelleninfiltration, f. Fettgewebe, g. Bindegewebszüge, h. Gefässe.

Fig. 5. Durchschnitt durch das subconjunctivale Lipom bei schwacher Vergrösserung ($\frac{6}{1}$).
a. Acinöse Drüsen, b. Bindegewebe.

Fig. 6. Durchschnitt durch den vorderen Theil desselben bei stärkerer Vergrösserung.
a. Acinöse Drüsen, b. Fettgewebe, c. Querschnitt eines Nervenstammes, d. glatte Muskelfaserzüge, quer durchschnitten, e. Blut (bei der Abtragung extravasirt).

Fig. 7. Ein kleines Stück desselben Durchschnitts noch stärker vergrössert.
a. Nervenquerschnitt, b. Drüsenläppchen.

Fig. 8. Parthie aus einem anderen Theil des subconjunctivalen Lipoms von Fall 2.

a. Glatte Muskelfasern, quer und schräg durchschnitten, b. quergestreifte Muskelfasern.

Fig. 9. Ichthyosis hystrix von Fall Wagner. Senkrechter Schnitt durch ein Stück der vom Halse excidirten Hautparthie.

a. Wucherung des Papillarkörpers, b. Hornzellenlage, c. Rete, d. Corium, e. Anhäufungen zwischen hypertrophischen Papillen, f. Haar mit Talgdrüse, g. Knäueldrüse, h. Gefässe, i. Fettgewebe, k. Bindegewebe.

Beitrag zur Lehre vom Glioma retinae.

Von

Dr. Th. Treitel,

Privatdocent in Königsberg i. Pr.

Während die Lehre vom Glioma retinae klinisch im Wesentlichen abgeschlossen ist, sind in Bezug auf die pathologische Anatomie des Netzhautglioms noch verschiedene Detailfragen zu erledigen, z. B. in Bezug auf die Form der Gliomzellen und die Wege der heteroplastischen Erkrankung der übrigen Theile des Auges. Wenn schon aus diesem Grunde die Mittheilung eines einzelnen mit besonderer Berücksichtigung der fraglichen Punkte untersuchten Falles von Glioma retinae gerechtfertigt erscheint, so dürfte dies von dem vorliegenden auch deshalb gelten, weil er eine bisher garnicht oder nur ganz ausnahmsweise*)

*) In neuester Zeit hat Hänsell eine Mittheilung über gliomatöse Erkrankung des Glaskörpers gemacht; ich habe dieselbe nicht berücksichtigen können, da mir das Original (Bull. des quinze-vingts 1884) nicht zugänglich war. Ein kurzes Referat findet sich im Jahresbericht des Archivs für Augenheilkunde, XV. Band, pag. 478; es geht aus demselben nicht ganz klar hervor, ob es sich in den von Hänsell untersuchten Bulbis um eine primäre oder metastatische Erkrankung des Corpus vitreum handelt. —

beobachtete metastatische Affection des Glaskörpers zeigt. Diese konnte am Lebenden diagnosticirt und durch die pathologisch-anatomische Untersuchung bestätigt werden.

Die Beobachtung betrifft einen $2^3/_4$ Jahre alten Knaben, der am 9. August 1885 zu mir gebracht wurde; die Mutter, welche das Kind gut beobachtet zu haben scheint, theilte mir mit, dass ihr bald nach der Geburt die weissliche Farbe der Pupille des linken Auges aufgefallen sei; eine weitere Veränderung des Auges sei erst eingetreten, als das Kind $1^1/_4$ Jahr alt war. Ein Arzt in Russland habe nach einiger Zeit einen Einstich in das Auge gemacht, angeblich, um den Eiter zu entfernen, und vor drei Monaten habe man in Warschau das linke Auge enucleirt; nach der Beschreibung war dabei das Auge stark vergrössert, und die Geschwulst perforirt. Bald nach der Enucleation fing die Orbita an, sich mit Geschwulstmasse zu füllen; das Recidiv wuchert jetzt stark aus der Augenhöhle hervor, die mit dem Tumor fest verwachsenen, sehr gedehnten und verbreiterten Lider vor sich herdrängend. Das andere Auge soll nach Angabe der Mutter vollkommen gesund sein, und der Knabe mit demselben gut sehen können. Aeusserlich konnte ich an diesem Auge nichts Abnormes erkennen, sah mich aber namentlich deswegen

---

Nach Einsendung des Manuscriptes konnte ich durch gütige Vermittelung des Herrn Prof. Leber in die Arbeit von Hänsell Einsicht nehmen und mich davon überzeugen, dass es sich bei den von diesem Autor anatomisch untersuchten Fällen um eine secundäre Erkrankung des Glaskörpers bei Gliom der Retina handelt. Hänsell theilt drei Beobachtungen mit, von denen namentlich die letzte interessant ist. Bei dieser fand sich mitten im wenig veränderten Glaskörper ein isolirter, etwa eine Linse grosser Gliomtumor; die erste Beobachtung betrifft aber nicht eine gliomatöse Infiltration, sondern nur eine Verdichtung des Glaskörpers, eine Umwandlung desselben in fibrilläres Gewebe.

Hänsell citirt die von Heitzmann auf dem Heidelberger Congress des Jahres 1883 über Veränderungen des Glaskörpers bei intraoculären Geschwülsten gemachten Mittheilungen.

Ob Heitzmann thatsächlich gliomatöse Degeneration des Glaskörpergewebes beobachtet hat, scheint mir aus seinen Angaben nicht vollkommen sicher hervorzugehen. Dagegen beanspruchen

veranlasst, eine ophthalmoskopische Untersuchung vorzunehmen, um festzustellen, ob neuritische Veränderungen der Papille bestehen, und auf diese Weise eventuell einen Anhaltepunkt für das Vorhandensein metastatischer intracranieller Tumorbildung zu erhalten. Das sonstige Verhalten sprach garnicht für eine derartige Annahme; das Kind sah geradezu blühend aus und erschien vollkommen gesund; vor dem linken Ohre war eine kleine Drüse zu fühlen. Die Unterleibsorgane boten nichts Krankhaftes dar; über Kopfschmerzen soll der Knabe nicht geklagt und keine Symptome gezeigt haben, die auf ein Gehirnleiden hätten bezogen werden können. Dass ein solches trotzdem bestehen kann, ist ja allgemein bekannt; und in einem vor mehreren Jahren beobachteten Fall von Orbitalrecidiv von Gliom hatte ich gesehen, welch' wichtigen Fingerzeig die Papillitis des anderen anscheinend gesunden, sehtüchtigen

---

unser ganzes Interesse mehrere von Rompe in seiner Dissertation (Beitrag zur Kenntniss des Glioma retinae, Göttingen 1884) beschriebene Gliomfälle, auf die Herr Prof. Leber mich aufmerksam zu machen die Freundlichkeit hatte. Unter den vier von Rompe publicirten Beobachtungen wurden in der ersten und vierten — ebenso wie in der von mir oben mitgetheilten — klinisch und pathologisch-anatomisch zahlreiche miliare Gliomknötchen im Glaskörper festgestellt. Auch hat Herr Prof. Leber nach brieflicher Mittheilung noch in einem anderen Präparat gliomatöse Infiltration der Zonula beobachtet. Demnach wird es wahrscheinlich, dass eine secundäre gliomatöse Erkrankung des Corpus vitreum bei Netzhautgliom nicht so selten vorkommt, als es die bisherigen Darstellungen haben annehmen lassen. Ich möchte aber darauf schon hier besonders hinweisen, dass bei Sarcom der Chorioidea heteroplatische Degeneration des Glaskörpers meines Wissens bisher nicht beschrieben worden ist.

Es dürfte die Leser des Archivs, denen zum Theil die Rompe'sche Dissertation vielleicht ebenso wie mir entgangen ist, interessiren, dass daselbst über Impf- und Züchtungsversuche mit Gliompartikelchen berichtet wird, die von Herrn Prof. Leber mit Berücksichtigung aller jetzt üblichen Kautelen angestellt worden sind. Beide Versuchsreihen fielen negativ aus. Aus den an Kaninchenaugen angestellten Impfversuchen darf aber, wie der Verfasser mit Recht hervorhebt, nur geschlossen werden, dass das Netzhautgliom des Menschen auf das Kaninchenauge nicht übertragbar ist, keineswegs aber, dass diese Frage für den Menschen damit entschieden wird.

Auges für die Diagnose der Ausbreitung des Glioms in dem intracraniellen Raum und damit für die Prognose geben kann. Bei der Untersuchung des rechten Auges fanden sich nun andere interessante Veränderungen; wenn diese wegen der Unruhe des Kindes auch nicht sehr eingehend beobachtet werden konnten, so liess sich doch bei wiederholten Untersuchungen Folgendes feststellen. Erstens erschien die Papille und ihre nächste Umgebung durch eine gleichmässig, intensiv weisse gefässlose Masse verdeckt; die Begrenzung derselben ganz unregelmässig, die neben derselben wie abgeschnitten endigenden Retinalgefässe normal; ebenso der übrige Hintergrund. Zweitens reflectirte der vordere Abschnitt der inneren Bulbushälfte bei seitlicher Beleuchtung und bei ophthalmoskopischer Untersuchung intensiv weisses Licht; die weisse anscheinend prominirende Masse liess keine Gefässe erkennen. Drittens zeigte sich der Glaskörper mit unzähligen, sehr kleinen, im Allgemeinen rundlichen Flocken resp. Knötchen durchsetzt, die weisses Licht von demselben Farbenton und derselben Intensität reflectirten, wie die Masse vor der Papille und im vorderen inneren Abschnitt des Augapfels. Diese Gebilde fanden sich in der ganzen Breite des Glaskörpers und anscheinend in verschiedener Tiefe desselben; sie flottirten bei Bewegungen des Auges erheblich, behielten aber dabei ihre relative Lage zu einander; ich nahm daher an, dass sie an Membranen des Glaskörpers hafteten.

Die Pupille war zum Zweck der genaueren Untersuchung durch Atropin dilatirt worden, und man erkannte nun auch bei diffusem Tageslicht einen hellen Schein in der Tiefe des Auges. Dass das Kind mit dem rechten Auge noch gut sehen konnte, ging aus dem Verhalten desselben mit Sicherheit hervor; eine genaue Prüfung der Sehschärfe war selbstverständlich ausgeschlossen.

Die Mutter des kleinen Patienten wünschte, dass das Recidiv entfernt würde, obwohl sie die Gefahr einer derartigen Operation kannte. Am 13. August führte ich in tiefer Narkose die Esenteratio orbitae incl. Entfernung des Periost und der Augenlider aus; das Periost liess sich sehr leicht loslösen; die Wände der Augenhöhle erwiesen sich als ganz normal bis auf eine Stelle der unteren, dicht hinter der Eintrittsstelle des Nervus infraorbitalis; hier war der Knochen

rauh und etwas eingedrückt. Die Operation war unter streng antiseptischen Cautelen ausgeführt worden (zum Bespülen des Operationsterrains und zum Abtupfen der Wunde wurde Sublimat $0{,}^{4}/_{1000}$ verwendet); der Verband wurde zum ersten Male am 16. gewechselt, und ich glaubte um so mehr auf einen weiteren günstigen Verlauf hoffen zu dürfen, da ich die Orbita ganz frei von Secret fand, und der Kranke munter war; aber am 17. Morgens traten ausgesprochene meningitische Symptome ein, das Kind wurde bald somnulent und starb am 18. August Nachmittag gegen 5 Uhr. Am 17. hatte ich noch eine ophthalmoskopische Untersuchung des rechten Auges angestellt; dabei erschienen mir die Retinalvenen ein wenig geschlängelt und verdickt, aber nicht mit dunklerem Blut gefüllt.

Ich füge hier das Protocoll der in dem hiesigen pathologisch-anatomischen Institut von Herrn Dr. Ortmann ausgeführten Section ein: Sehr gut genährte männliche Kindesleiche. Die linke leere Augenhöhle auffallend gross in allen Dimensionen. Die ihres Periostes beraubten Knochenränder zeigen sich überall bedeckt von einer $^{1}/_{2}$—1 Mm. dicken Schicht weichen graurötlichen Granulationsgewebes, das mit der Sonde leicht zu durchstossen und von der Knochenunterlage abhebbar ist. Die den Boden der Orbita bildende Platte erscheint sehr dünn und stellenweise eingedrückt. Der Sulcus infraorbitalis ist weiter als normal, der in ihm liegende Stumpf des N. infraorbitalis dick, grauroth, anscheinend geschwulstartig entartet. In der Tiefe der Augenhöhle ist das Granulationsgewebe bedeckt mit einer dünnen Schicht dickflüssigen, schmutzig-bräunlichen Eiters; derselbe Eiter haftet an der Spitze des aus der Orbita entfernten Wattetampons. Nach Eröffnung der Schädelhöhle erscheint der Blutgehalt der Dura mater und der Diploe des Schädeldaches ein beträchtlicher, der Sinus longitudinalis angefüllt mit weichem Cruor und Speckhautgerinnseln; die weichen Hirnhäute succulent, getrübt, die Gefässe auch über den Stirnlappen beträchtlich angefüllt. Entlang der linken Fossa sylvii, längs den Gefässen zu beiden Seiten, die Pia mit gelbem Eiter infiltrirt, besonders stark nach der Basis zu. Bei dem Versuche, die Vorderhörner aus der vorderen Schädelgrube herauszuheben, zeigt sich innerhalb des Duralraumes eine den linken Opticus vom Chiasma an einnehmende Geschwulst von graurötlicher Farbe und sehr

weicher Consistenz. Die Geschwulst ist etwa von der Grösse einer Haselnuss, etwas abgeplattet und liegt dem Keilbeinkörper auf. Nach der Abtrennung der Dura von ihren Verbindungen mit der Schädelbasis lässt sich der geschwulstartig entartete Stumpf des linken Opticus aus dem etwa kleinfingerdick verbreiterten Foramen opt. herausziehen. Der Nerv ist in seinem ganzen Verlaufe vom Chiasma bis zur äusseren Oeffnung des For. opt. aufgegangen in dieselbe grauröthliche, sehr weiche, succulente Geschwulstmasse. Am Chiasma grenzt sich die Neubildung scharf von der weissen Nervensubstanz ab. An der äusseren Fläche der Dura und auf dem Knochen in der Umgebung des For. opt. ist keine Spur von Eiter wahrzunehmen, ebenso wenig um oder innerhalb der Geschwulst. Der rechte Opticus in seinem ganzen Verlaufe durchaus normal. An den Gefässen der Hirnbasis und den Sinus der Dura keine Veränderung. Die Hirnsubstanz sehr weich, succulent, die Windungen etwas abgeplattet. In der mittleren und hinteren Schädelgrube bleibt nach Herausnahme des Hirns ziemlich reicher Liquor cerebrospinalis zurück; die Ventrikel etwas weiter als normal, ebenfalls reichlichen Liquor enthaltend. In den übrigen Organen findet sich nichts Bemerkenswerthes.

Der rechte Augapfel war ½ Stunde p. mortem enucleirt und sofort untersucht worden: er hat normale Form und Grösse, sein sagittaler Durchmesser beträgt 24 Mm., der verticale 20 Mm.

Der Bulbus wird frisch eröffnet durch einen dicht neben der Cornea in der Sclera verlaufenden circulären Schnitt. Nach Abtragung der Hornhaut und der daran haftenden Iris, wird die Linse, welche übrigens am Glaskörper ziemlich fest haftet, entleert; sie ist ganz klar und erleidet bei der Herausnahme keine Formveränderung. Dabei fliesst eine geringe Menge ganz klaren und normaler Weise consistenten Glaskörpers aus. Man sieht jetzt in der ganzen vorderen Fläche des Glaskörpers äusserst zahlreiche, sehr kleine weisse Punkte resp. Kügelchen; sie haften an zarten, bei Bewegungen des Auges flottirenden Membranen. Im nasalen Abschnitt der vorderen Bulbushälfte präsentirt sich ein weisser, nicht vascularisirter Tumor, dessen hintere Grenze nicht genau festgestellt werden kann; seine Oberfläche ist uneben. Der Augapfel

wird möglichst schnell nach der Eröffnung, nach höchstens 5 Minuten, in Müller'sche Flüssigkeit eingelegt, gleichzeitig mit der Hornhaut, Iris und Linse.

Einige von den weissen Kügelchen des Glaskörpers werden frisch (in Glaskörpersubstanz) untersucht; sie zeigen sich zusammengesetzt aus granulirten rundlichen Zellen, zum Theil von der Grösse weisser Blutkörperchen, zum Theil von erheblicherem Umfang. Die Zwischensubstanz erscheint stellenweise ganz homogen, stellenweise granulirt. Nach Zusatz von Essigsäure treten Kerne hervor, die fast die ganze Zelle einnehmen. Blutgefässe sind in den untersuchten Stücken nicht zu sehen. Zwischen den Geschwulstzellen finden sich zahlreiche Fettkörnchenzellen. Die weisse Substanz ist sehr zäh, sie lässt sich in lange Fäden ausziehen. Nach achtwöchentlicher Härtung wird das Auge einer genauen Untersuchung unterworfen. Der Opticusstumpf wird in einer geringen Entfernung von der Sclera durchschnitten, und darauf der Bulbus im horizontalen Meridian halbirt, die untere Hälfte aufbewahrt, die obere vollkommen entwässert und dann in Alkohol gehärtet. Es zeigt sich nun in der oberen Hälfte des Bulbus der ganze nasale Abschnitt von einem soliden Tumor eingenommen; er bedeckt das Corpus ciliare und endigt ca. 3 Mm. vor der Papille; seine Farbe erscheint grauweiss, seine Oberfläche unregelmässig convex; der Tumor wird im hinteren Augapfelabschnitt allmählich ganz flach; eine ebenso beschaffene, ebenfalls sehr dünne Schicht des Tumors bedeckt, ähnlich einer Kugelschale, fast die ganze temporale Hälfte der Netzhaut, sie endigt hier 4 Mm. von der Ora serrata in einer unregelmässigen Linie. Diese Schicht scheint auf der Retina zu liegen ohne innigeren Zusammenhang mit derselben; sie lässt sich wenigstens stellenweise bei vorsichtiger Führung der Nadel von der Retina abheben; dabei zeigen sich in dieser einzelne sehr kleine, kaum prominirende, grauweisse Knötchen eingelagert. Die Geschwulstschicht der temporalen Netzhauthälfte hängt continuirlich zusammen einerseits mit der gleichen Schicht auf der nasalen Netzhauthälfte, andererseits mit einer circa 1 Mm. dicken Masse, welche die ganze Papille bedeckt; der Contour dieser Masse gegen die Papille erscheint makroskopisch ziemlich scharf, ihre Oberfläche gegen den Glaskörper ganz unregelmässig. In der Ge-

schwulst sind nirgends Gefässe zu sehen. Von der Oberfläche des Geschwulstknotens ziehen zahlreiche, mit einander zusammenhängende, durchscheinende, grauliche Glaskörpermembranen in der Richtung nach aussen und vorn zur Ora serrata und dem Corpus ciliare der temporalen Bulbushälfte, wo sie sich fest inseriren. Diese Membranen sind mit unendlich vielen, äusserst kleinen, weisslichen Knötchen besetzt, die namentlich oben, in der Nähe der Netzhaut sehr dicht liegen. Die Sclera und Chorioidea erscheinen normal; die Retina ist stellenweise von der Chorioidea etwas abgehoben, aber offenbar nur in Folge der Präparation. Der Quer- und Längsschnitt des am Bulbus haftenden N. opticus sehen vollkommen gesund aus, die Papille ein wenig geschwellt, ebenso die angrenzende Retina. Vom oberen Rande der auf der Papille liegenden Geschwulstschicht verläuft ein kurzer, dünner, recht fester Faden nach dem hinteren Abschnitt des Tumors; er erscheint weisslich, nur neben der Papille bräunlich. (Der kleine Faden ging leider verloren und konnte daher nicht mikroskopisch untersucht werden.)

Bei der makroskopischen Beobachtung zeigt sich in der unteren Hälfte des Bulbus eine Fortsetzung des Tumors, von der Grösse einer kleinen Erbse; er liegt unmittelbar am Corpus ciliare; nur ein kleiner, angrenzender Abschnitt der Netzhaut ist von einer dünnen Schicht der Geschwulst bedeckt. In der unteren Hälfte des Bulbus finden sich noch zahlreichere Glaskörpermembranen, als in der oberen, und zwar nicht allein im vorderen, sondern auch im hinteren Abschnitt; der mittlere Theil des Glaskörperraumes ist in dem erhärteten, eröffneten Auge vollkommen leer. Alle diese Membranen sind mit zahllosen kleinen Geschwulstknötchen besetzt, von denen einzelne fast die Grösse eines kleinen Stecknadelkopfes erreichen. Im Uebrigen ist zu bemerken, dass der Querschnitt der Netzhaut etwas nach aussen vom hinteren Pol an drei Stellen in Folge kleiner disseminirter Geschwulstherde verdickt und gelblich erscheint. Die Oberfläche der Papille ist von einer sehr dünnen Schicht von Geschwulst bedeckt.

Der makroskopische Befund ergiebt also: einen Tumor im vorderen inneren oberen Quadranten, der sich in Form einer sehr dünnen Schicht fast über die ganze Netzhaut

der oberen Hälfte des Augapfels und über die Papille bis zu ihrem unteren Rande ausbreitet, ferner zahlreiche disseminirte kleine Infiltrate der Netzhaut, geringe Anschwellung der Papille, und mit unzähligen sehr kleinen Geschwulstknötchen besetzte Glaskörpermembranen, besonders in den vorderen und hinteren Parthien des Glaskörpers.

Bei der mikroskopischen Untersuchung erwies sich der am Bulbus haftende Abschnitt des N. opticus bis zur Lamina cribrosa hin als vollkommen normal; ebenso die temporale Hälfte der Papille; ihre nasale Hälfte in geringer Ausdehnung von dem Gliom infiltrirt; die auf der Papille liegende Schicht der Geschwulst hängt mit der Oberfläche der nasalen Papillenhälfte innig zusammen, während sie die temporale Hälfte nur locker bedeckt und an den feinen Schnitten sich von derselben abgelöst hat. Die gliomatöse Infiltration erstreckt sich in der Richtung nach der Lamina cribosa, die sie nirgends erreicht, und in das Anfangsstück der Nervenfaserschicht der Retina; sie bildet hier einen kleinen Knoten, der mit scharfem, convexen Contour bis dicht an die Ganglienschicht heranreicht, ohne in diese einzudringen. Die Grenzlinie gegen die tieferen Parthien der Papille erscheint ganz unregelmässig, indem einzelne zapfenförmige Fortsätze sich in die Nervenfaserbündel einsenken. Die Retina neben der Papille zeigt sich, abgesehen von der eben genannten Veränderung, ganz normal, die Stäbchenschicht sehr gut erhalten.

An Meridionalschnitten durch den vorderen Abschnitt des Bulbus in der Gegend des Tumors erscheint der Musculus und die Proc. ciliares etwas reicher an Kernen als in der Norm, sonst unverändert; neben dem glatten Theil des Corpus ciliare liegen zahlreiche rundliche Gliomherde von 0,02 bis 0,2 Mm. Durchmesser, zum Theil in rothen Blutkörperchen eingebettet. Einige von diesen Herden sind dadurch ausgezeichnet, dass sie genau im Centrum den Querschnitt eines kleinen Gefässes, dessen Wand deutlich ausgebildet ist, erkennen lassen; solche gefässhaltige Knötchen finden sich nur in der Nähe des Corpus ciliare und des Tumors, auf einzelnen Schnitten mehrere neben einander; sie sind wohl sicher als

die vordersten Parthien des Haupttumors anzusehen und nur auf den feinen Meridionalschnitten scheinbar isolirt; hierfür spricht auch die Beobachtung, dass in den angrenzenden Theilen des Haupttumors Gefässe von derselben Beschaffenheit zu sehen sind.

Alle Glaskörperherde bestehen aus dicht gedrängten Gliomzellen und sind ganz gefässlos.

Die Pars ciliaris retinae und die an die Ora serrata angrenzende Retina erscheint normal, in einer Ausdehnung von ca. 3 Mm.; dann schwillt die Netzhaut allmählich an in Folge von gliomatöser Infiltration der Nervenfaserschicht; dabei erscheinen anfangs die übrigen Schichten der Retina ganz unverändert. Auf den Meridionalschnitten bildet der Geschwulstherd der Nervenfaserschicht meist ein Dreieck, dessen Spitze nach der Ora serrata gerichtet ist, nur ausnahmsweise einen rundlichen, nach vorn convexen Herd. Der bis dahin geradlinige Contour der Limitans externa erscheint nun schwach convex nach der Chorioidea, offenbar deshalb, weil durch die verdickte Faserschicht die ganze übrige Netzhaut gegen die Aderhaut verschoben ist. Die Degeneration ist auf die Nervenfaserschicht beschränkt in einer Ausdehnung von 0,07 Mm. und verbreitet sich dann schnell auf die ganze Dicke der Retina, deren Querschnitt bald sehr erheblich zunimmt und in denjenigen des Tumors übergeht. Dieser ist aus dicht gedrängten, einen grossen Kern enthaltenden Zellen zusammengesetzt und von sehr weiten, äusserst dünnwandigen Gefässen durchzogen. Der Tumor dehnt sich nach vorn bis in die Ebene der Ansatzstelle des Musculus ciliaris aus, indem er sich über die normale Retina legt; dabei ist die Faserschicht derselben ist stellenweise eingedrückt, usurirt; die Limitans interna scheint aber nicht durchbrochen zu sein, wenigstens zeigt sich ihr Contour überall, wo sich der Geschwulstquesrchnitt von der Retina in Folge der Präparation gelockert hat, ganz scharf.

Um noch einen weiteren Einblick in die Veränderungen der Retina an der Grenze der Geschwulst zu erhalten, wurden feine Schnitte aus den oberen Parthien der letzteren angefertigt,

und zwar gleichzeitig aus Abschnitten der Netzhaut mit kleinen isolirten Knötchen. Diese Schnitte wurden parallel dem Aequator angelegt, um das Verhalten der Radiärfasern genauer beurtheilen zu können. Was die kleinen Netzhautknötchen anbetrifft, so zeigen sie mikroskopisch eine länglich ovale Gestalt und bestehen aus dicht aneinander gedrängten Gliomzellen; diese kleinen Herde liegen in der Nervenfaserschicht; die innere und äussere Körner-, die äussere granulirte und die Stäbchenschicht erscheinen ganz normal, sind auch nicht verbogen. Die innere granulirte Schicht ist schmäler und die Ganglienschicht ein wenig dicker als in der angrenzenden, gesunden Retina, die Faserschicht fast um das Dreifache verbreitert, hauptsächlich in der Richtung nach dem Glaskörper. Auf der nach dem Tumor gerichteten Seite des Knötchens erfolgt der Uebergang der normalen Retina in die infiltrirte fast ganz plötzlich, auf der entgegengesetzten zeigt sich als erste Veränderung eine Anschwellung und Verlängerung der Radiärfasern; diese nehmen je näher dem Knötchen umso mehr zu; im Bereiche des letzteren scheinen die Müller'schen Fasern entsprechend der Verdickung der Nervenfaserschicht sehr erheblich verlängert zu sein.

An der Grenze der Geschwulst ist nur die Nervenfaserschicht infiltrirt bei durchaus normalem Verhalten der übrigen Schichten; nur an wenigen Stellen der Grenze des Tumors findet sich die Infiltration mit Gliomzellen gleichzeitig in der Nervenfaser- und in den Körnerschichten, besonders in der inneren Körnerschicht*).

Diese Schnitte wurden ausserdem mit besonderer Rücksicht auf das Verhalten der feinen Gefässe und der Capillaren untersucht; es zeigten sich keine bemerkenswerthen Ver-

*) Die anatomischen Veränderungen in den Grenzpartien der Geschwulst scheinen den Schluss zu gestatten, dass die Nervenfaserschicht den zuerst erkrankten Abschnitt der Retina darstellt. Dieser Schluss ist aber nicht ganz einwandfrei. Die Infiltration an den Grenzen der Geschwulst braucht ebenso wenig wie ein isolirter metastatischer Netzhautherd, dieselbe Netzhautschicht

änderungen derselben, insbesondere wurde eine Ansammlung von Geschwulstzellen in den perivasculären Lymphräumen nicht aufgefunden.

Zupfpräparate aus verschiedenen Theilen der Geschwulst lassen an der überwiegenden Mehrzahl der Zellen Fortsätze erkennen; diese Fortsätze sind meist kurz, dabei entweder zugespitzt oder plump, selten fadenförmig. Nur wenige Zellen sind mit relativ langen Fortsätzen versehen, von der zwei- bis dreifachen Länge der Zellen; nur eine einzige Zelle mit verzweigten Ausläufern wurde aufgefunden. Die meisten Zellen haben zwei Fortsätze, an gegenüber gelegenen Stellen, sie sehen daher bipolaren Ganglienzellen sehr ähnlich. Die Zellen sind so gross wie weisse Blutkörperchen, viele auch etwas umfangreicher, sie enthalten einen grossen Kern, der von einem schmalen Protoplasmaring umschlossen ist; das Protoplasma erscheint auffallend glänzend sowohl in der unmittelbaren Umgebung des Kerns, als auch in den Fortsätzen; diese gehen ohne sichtbare Grenze in die Zellen über. An feinen Schnitten der Geschwulst bekommt man den Eindruck, als ob die Zwischensubstanz nur durch die Fortsätze der Zellen gebildet wird. Die Glaskörperknötchen zeigen ganz dasselbe Aussehen wie die Hauptgeschwulst, sie sind gegen die Umgebung scharf begrenzt; dies sieht man sehr deutlich an den mit Haematoxylin gefärbten Präparaten; einzelne Knötchen sind von einem Hof von Eiterkörperchen umgeben. Zwischen den Knötchen liegen auf den Glaskörpermembranen äusserst zahlreiche Zellen von dem Aussehen der normalen Glaskörperzellen; Blutgefässe werden in den Membranen nicht aufgefunden. Die Chorioidea

---

zu befallen, welche den ersten Herd der Geschwulst beherbergt. Der Primärtumor war schon zu gross, um eine Entscheidung in dieser Hinsicht zu gestatten. In einem früheren Stadium, als in meinem Fall, ist meines Wissens bisher kein Retinagliom zur anatomischen Untersuchung gelangt. Die Frage nach der zuerst ergriffenen Schicht der Netzhaut bei der Entstehung von Gliomen darf demnach als eine offene bezeichnet werden.

und Sclera lassen auch bei der mikroskopischen Untersuchung keine Veränderung erkennen.

Die anatomische Untersuchung des linken Auges hat in dem mitgetheilten Fall ergeben ein Haselnuss grosses, in den Glaskörper prominirendes Gliom im vorderen Abschnitt der inneren Bulbushälfte*), zahlreiche, sehr kleine, disseminirte Herde der übrigen Retina, die ersten Zeichen von Infiltration der Papille, und unendlich viele, sehr kleine Gliomknoten an feinen Glaskörpermembranen. Auf Grund unserer bis heute gewonnenen Kenntnisse über das Verhalten des Netzhautglioms und mit Rücksicht auf den Umfang der einzelnen Herde wird man mit grösster Wahrscheinlichkeit annehmen können, dass der Tumor neben der Ora serrata die Primärgeschwulst darstellt, und dass von dieser aus die übrige Retina, die Papille und der Glaskörper inficirt worden sind. Für die disseminirten Infiltrate der Netzhaut und für den kleinen Knoten der Papille wird diese Anschauung kaum auf Widerspruch stossen; sie wird auch für die Erkrankung des Glaskörpers anerkannt werden müssen, wenn man an der, wie es scheint, jetzt allgemein angenommenen Virchow'schen

*) Der mitgetheilte Fall von Glioma retinae endophytum gleicht auffallend den von Iwanoff (Graefe's Archiv, XV, 2., p. 69), Hirschberg (ibid. XVI., 1., p. 296) und Dreschfeld (Med. Centralbl., 1875, p. 196) beschriebenen. Iwanoff war, wie Hirschberg mittheilt, von der Aehnlichkeit seines und des Hirschberg'schen Präparates überrascht. Alle vier Fälle zeigen einen Geschwulstknoten im vorderen Abschnitt der Retina und zahlreiche disseminirte Herde der übrigen Netzhaut; nur in dem von Hirschberg beobachteten Auge scheint die Bildung eines grösseren Tumors nicht so ausgesprochen gewesen zu sein; in dem von Iwanoff und mir untersuchten sass die etwa Haselnuss grosse Geschwulst im nasalen Abschnitt der vorderen Hälfte. Dreschfeld hat nicht angegeben, ob die Neubildung nasal- oder temporalwärts gefunden wurde.

These festhält, dass das Gliom von dem Stützgewebe der Netzhaut resp. des Centralnervensystems ausgeht. Wir sind dann vor die Frage gestellt, auf welchem Wege die Affection des Glaskörpers entstanden ist, eine Frage, die zugleich diejenige in sich schliesst, warum das Corpus vitreum in der Mehrzahl der Fälle von Netzhautgliom nicht inficirt, sondern vielmehr durch die wachsende Geschwulst zu mehr oder weniger vollständigem Schwund gebracht wird. Die Beantwortung dieser Fragen ist von den bisherigen Ergebnissen der pathologisch-anatomischen Untersuchungen über die Verbreitungswege der heteroplastischen Erkrankung der übrigen Theile des Augapfels abhängig.

Wenn wir von dem Wachsthum der Geschwulst in der Continuität absehen, so haben wir zuerst die von Knapp aufgestellte Annahme zu erwähnen, dass sich von der Aussenfläche des Glioms einzelne Partikelchen loslösen, auf die Chorioidea fallen und so dieselbe inficiren können. Es erscheint mir sehr zweifelhaft, ob auf dem Wege der sogenannten Keimaussaat eine heteroplastische Affection der Aderhaut zu Stande kommt. Die Vorstellung, dass sich von dem Gliom, einer organischen Neubildung, kleine Partikelchen in Folge von Erweichung einzelner Stellen ohne von aussen einwirkende Kraft loslösen, erscheint mir nicht annehmbar. Abtrennung von Geschwulsttheilchen überhaupt ist ja beobachtet worden; es handelt sich dabei um Tumoren, die in Blutgefässe, namentlich Venen, hineingewachsen sind, und man wird ohne Weiteres zugeben, dass der Blutstrom im Stande ist, kleine Massen von der Oberfläche der Geschwulst abzuspülen*).

*) Als Beispiel von Verbreitung einer Geschwulst durch Keimaussaat wird von Hirschberg (Der Markschwamm der Netzhaut

Ausserdem sollte man erwarten, dass, wenn die Annahme von Knapp richtig wäre, die losgelösten Partikelchen nicht vis-à-vis dem Netzhauttumor auf die Chorioidea gelangen, sondern vermöge ihres höheren specifischen Gewichtes in der subretinalen Flüssigkeit zu Boden sinken und, entsprechend den bekannten Präcipitaten auf der hinteren Fläche der Hornhaut, besonders an die unteren Parthien der Chorioidea angeschwemmt werden. Die Knapp'schen Befunde werden meiner Ansicht nach natürlicher in der Weise erklärt, wie Schweigger*) eine von ihm angestellte, dem Knapp'schen entsprechende Beobachtung deutet. Schweigger nimmt für seinen Fall an, dass die kleinen Aderhautherde durch directe Infection von Seiten der drusigen Oberfläche des Netzhauttumors schon zu einer Zeit entstanden sind, in der die Retina noch der Chorioidea anlag, und dass die Retina erst später abgelöst worden ist.

Mag nun die Annahme der heteroplastischen Verbreitung des Netzhautglioms auf dem Wege der Keimaussaat begründet sein oder nicht, die Erkrankung des Corpus vitreum in dem vorliegenden Falle ist schon deshalb auf diesem Wege nicht zu erklären, weil die Oberfläche des Tumors nicht bröckelig aussah.

Man wird von vornherein annehmen dürfen, dass die

Berlin 1869, p. 96) und von Leber (Handb. von Graefe-Saemisch, V., p. 722), das von Virchow (Die krankh. Geschwülste, Berlin 1863, p. 54) angeführte Entstehen multipler Krebseruption im Peritoneum bei Magencarcinom erwähnt. Virchow selbst hält jedoch das Seminium in diesem Falle nicht für absolut sicher (p. 55), und es ist bemerkenswerth, dass weder Cohnheim (Allg. Pathol., Berlin 1877) noch Ziegler (Lehrb. der pathol. Anatomie, 1884) in den Kapiteln über die Bildung von Metastasen von Neubildungen die Keimaussaat erwähnen.

*) Graefe's Archiv, VI, 2., p. 328.

intraoculären Geschwülste auf denselben Bahnen locale oder räumlich mehr getrennte Metastasen*) machen, wie die Neubildungen anderer Körpertheile. Die Metastasen entstehen nach den heute herrschenden Anschauungen aus Geschwulstzellen, die entweder auf der Bahn der Lymph- oder Blutgefässe fortgeschwemmt werden, oder vermöge ihrer eigenen Locomotionsfähigkeit fortwandern**).

Für die Netzhautgliome liegt in Bezug auf die Lymphgefässe eine positive Beobachtung von Seiten Dreschfeld's (l. c.) vor, welcher zahlreiche Gliomzellen in den perivasculären

---

*) Wenn ich den Ausdruck „Metastasen" auch für solche von dem primären Tumor inducirte Heerde gebrauche, die von demselben räumlich nicht weit getrennt sind, so kann ich mich auf die Autorität Virchow's berufen, der in der 3. Vorlesung seines Werkes über die krankhaften Geschwulste (Berlin 1863) die Worte deuteropatisch, secundär und metastatisch ohne strenge Scheidung anwendet, und der ausdrücklich sagt: „Die Bildung dieser neuen Herde (scl. in der Umgebung des Tumors), oder, was man kurzweg das Wachsthum der Geschwulst genannt hat, das ist für mich genau dasselbe, wie die Erkrankung der Lymphdrüsen und entfernter Organe im Laufe der Generalisation" (pg. 52). Recklinghausen (Handb. der allg. Pathol. 1883) definirt Metastase „als eine Uebertragung oder Versetzung von pathologischen Stoffen von einem Orte des Körpers auf den anderen." (pg. 164) und legt demnach auf die Grösse der Entfernung des primären und secundären Heerdes kein entscheidendes Gewicht. Es scheint mir mehr eine Sache des Uebereinkommens als des Princips zu sein, ob man dem Primärtumor nahe gelegene, von ihm durch ganz normales Gewebe getrennte Herde als secundäre oder metastatische bezeichnet.

**) Virchow hat auf die Möglichkeit, dass Sarcomzellen von der Geschwulst in gesunde Theile einwandern können, aufmerksam gemacht (cf. Fuchs, Das Sarcom des Uvealtractus, Wien, 1882, §. 36, pg. 183 und §. 39, pg. 196). Auch Cohnheim (Allgemeine Pathololegie 1877 pg. 681) hält die Frage für berechtigt, ob bei dem Sarcom die locale Dissemination nicht öfter durch wandernde Sarcomzellen vermittelt wird.

Lymphscheiden der Retinacapillaren fand. Ich habe eine Anzahl feiner Schnitte von der Grenze des Tumors und solcher mit disseminirten Herden der Retina mit Rücksicht auf das Verhalten der kleinen Gefässe und deren Umgebung untersucht und nichts gefunden, was der Dreschfeld'schen Beschreibung ähnlich gesehen hätte. Dieses negative Ergebniss macht es zum mindesten unwahrscheinlich, dass die Gliomzellen in dem vorliegenden Fall von der Primärgeschwulst auf dem Wege der perivasculären Lymphscheiden zu den kleinen disseminirten Metastasen der Nervenfaserschicht gelangt sind. Wahrscheinlich kann der Transport der Gliomzellen auch auf anderen Bahnen von Statten gehen; ein positiver Befund konnte aber in dieser Hinsicht in meinen Präparaten nicht erhoben werden.

Die in Rede stehenden Fragen können natürlich auf Grund eines einzigen Falles nicht zur Entscheidung gebracht werden. Ich möchte nur noch das hinzufügen, dass, wie mir scheint, die spontane Locomotionsfähigkeit der Geschwulstzellen (die ja überhaupt noch nicht sicher bewiesen ist) bei der heteroplastischen Verbreitung von Neubildungen im Innern des Auges eine sehr untergeordnete resp. gar keine Rolle spielt. Hierfür dürfte die Thatsache sprechen, dass der Regel nach der Glaskörper bei den beiden bekannten Formen der intraocularen Tumoren, den Gliomen und Sarcomen, nicht inficirt wird. Denn, wenn die Gliome oder Sarcome durch spontane Bewegung ihrer Zellen sich verbreiten würden, so sollte man erwarten, dass diese auch häufiger in den Glaskörper gelangen, dass häufiger eine gliomatöse Infiltration des Glaskörpers beobachtet würde. Die Frage, ob das Corpus vitreum eigene, fixe Zellen oder, wie Schwalbe behauptet, nur eingewanderte metamorphosirte weisse Blutkörperchen enthält, dürfte bei dieser Betrachtung nicht von Belang

sein, da eine Theilnahme der fixen Organzellen an dem Aufbau der Metastasen heute sowohl im Allgemeinen*) als auch im Speciellen für das Netzhautgliom**) negirt wird.

Aus dem genannten Grunde darf es als unwahrscheinlich bezeichnet werden, dass in dem mitgetheilten Falle die Geschwulstzellen durch eigene Locomotionsfähigkeit in den Glaskörper gelangt sind.

Gegen diese Deduction könnte der Einwand erhoben werden, dass zwar Gliom- oder Sarcomzellen in den Glaskörper einwandern, aber wegen des Mangels desselben an Blutgefässen sich nicht zu Metastasen entwickeln. Der Einwurf scheint mir durch das vollkommene Fehlen von Blutgefässen in den Glaskörperherden des mitgetheilten Falles widerlegt zu werden. Denn dieses sehr bemerkenswerthe Verhalten zeigt, dass eine heteroplastische Affection des Corpus vitreum zu Stande kommen kann, ohne dass Blutgefässe in die einzelnen Herde eintreten***) Dabei ist aber nicht ausgeschlossen, dass Blutgefässe bei der ersten Entstehung der fraglichen Erkrankung eine Rolle gespielt haben. Im Gegentheil scheint mir die Entstehungsart der bei meinem Patienten beobachteten Glaskörpermetastase dem Verständniss näher gerückt zu

---

*) Cohnheim, Allg. Pathologie 1877, I., p. 670, und Ziegler Lehrb. der pathol. Anat., 1884, I., p. 197.

**) Nach Knapp tritt bei der metastatischen Erkrankung der Chorioidea keine Wucherung der pigmentirten Stromazellen auf; diese Thatsache ist durch Leber (Handb. von Graefe-Saemisch, V., p. 722) bestätigt worden.

***) Es darf darauf hingewiesen werden, dass auch bei der ophthalmoskopischen Untersuchung, ebensowenig wie bei der mikroskopischen Blutgefässe bemerkt wurden.

werden durch die Annahme, dass das Gliom sich schon im intrauterinen Leben entwickelt hat und zwar zu einer Zeit, wo der Glaskörper noch vascularisirt war, und dass die fötalen Glaskörpergefässe die Bahn darstellen, auf welcher die Gliomzellen in das Corpus vitreum gelangt sind. Nach den Angaben der Mutter ist es wahrscheinlich, dass das Gliom auf dem linken Auge congenital war; dasselbe darf deshalb für das rechte Auge angenommen werden, da congenitale Gliome fast immer doppelseitig sind*). Die Geschwulst müsste auf dem rechten Auge bei der Geburt kleiner als auf dem linken gewesen und sehr langsam gewachsen sein. Zu Gunsten der fraglichen Entstehungsart der Glaskörperaffection kann auf die Beobachtung hingewiesen werden, das die mit Geschwulstknötchen besetzten Glaskörpermembranen besonders in der Nähe der hinteren Linsen- und der vorderen Netzhautfläche gefunden wurden, also in den Theilen des Augapfels, wo sich die fötalen Glaskörpergefässe verbreiten. Die letzteren müssten sich dann ebenso zurückgebildet haben, wie es sonst der Fall ist; hierin könnte man vielleicht den Grund sehen, warum die Knötchen keinen grösseren Umfang erreicht haben; denn Blutgefässe stellen einen unumgänglich nothwendigen Bestandtheil bei der Entwickelung umfangreicherer Tumoren dar.

Die in Rede stehende Erklärung würde es verständlich machen, warum bei intraocularen Geschwülsten, die sich im extrauterinen Leben entwickeln, secundäre Erkrankung des Glaskörpers nicht beobachtet wird.

Alle anderen oben genannten Wege der heteroplasti-

*) Leber, Handb. von Graefe-Sämisch V. pag. 732.

schen Verbreitung stehen dem Sarcomen ebenso zur Verfügung wie den Gliomen; bei den Gliomen allein, von denen jedenfalls ein grosser Theil congenital ist, ist die Möglichkeit gegeben, dass Geschwulstzellen auf der Bahn der fötalen Glaskörpergefässe in das Corpus vitreum gelangen können.

Ueber das Abhängigkeitsverhältniss der Sehschärfe von der Beleuchtungsintensität.

Von

Dr. W. Uhthoff,

Docent und Assistent der Prof. Schoeler'schen Augenklinik in Berlin.

Hierzu Tafel IV.

Die Wichtigkeit des in der Ueberschrift bezeichneten Gegenstandes für das praktische Leben und hier besonders für das Gebiet der Schulhygiene liegt klar zu Tage. Aber auch vom rein wissenschaftlichen und physiologischen Standpunkte aus hat es ein hohes Interesse, das Abhängigkeitsverhältniss einer Function unseres Sehorgans, die Sehschärfe, von der Beleuchtungsintensität des Objectes genau zu ergründen, zumal im Hinblick auf die Bedeutung dieser Frage für unsere photometrischen Bestimmungen und Lichtsinnmessungen. Ich habe die einschlägigen Untersuchungen auf Rath und mit der stets bereiten und liebenswürdigen Unterstützung des Herrn Doc. Dr. Koenig, Assistent am Berliner physik. Institut (Herr Geh. Med.-Rath Prof. v. Helmholtz) angestellt.

Wie bei der Bedeutung dieser Frage in wissenschaftlicher und praktischer Hinsicht nicht anders zu erwarten,

liegt schon ein umfangreiches und wichtiges Material über diesen Gegenstand in der Literatur vor.

Angaben und Hinweise darauf, wie man sich die erfahrungsgemässe Abhängigkeit der Sehschärfe von der Beleuchtungsintensität zu Nutzen machen könne, um gewisse absolute Helligkeitsbestimmungen (photometrische Messungen im weitesten Sinne) vorzunehmen, finden sich zahlreich auch schon in der älteren Literatur. So weist Klein z. B. in seiner Arbeit nach, dass schon im Talmud verschiedene Regeln gegeben sind, den Anbruch des Tages zu bestimmen unter Zuhilfenahme der Erfahrung des alltäglichen Lebens, dass es erst bei einer gewissen absoluten Helligkeit möglich wird, gewisse Farben-Unterschiede oder Raumwahrnehmungen zu machen. Wie Aubert citirt, war es eine alte Verordnung in der preussischen Armee, die Reveille zu blasen, sobald Druckschrift in der Morgendämmerung erkannt werden konnte. Eine andere alte Lebensregel räth, den Anbruch des Tages dann anzunehmen, wenn man im Stande sei, einen Wolf von einem Hunde zu unterscheiden, oder wenn es möglich sei, seinen Freund aus relativ geringer Entfernung zu erkennen.

Dem Göttinger Astronomen Tobias Mayer*), und darin stimmen alle Autoren überein, gebührt unzweifelhaft das Verdienst, mit wissenschaftlichen und physikalisch correcten Methoden zuerst die nähere Ergründung dieser Frage (Abhängigkeit der Sehschärfe von der Beleuchtungsintensität) unternommen zu haben. Dieser Forscher wies nach, wie bei Anwendung bestimmter Liniensysteme als Probeobject die Annäherung des Beobachters oder der Gesichtswinkel um so grösser werden muss, je schwächer die Beleuchtung des Objectes wird. Er stellte fest, dass bei heller Tagesbeleuchtung sich auch schon die höchste Sehschärfe ergebe, und dass eine noch weitere Steigerung der Beleuchtungsintensität nicht im Stande sei, die Sehschärfe noch wachsen zu lassen. Des weiteren stellte er Versuche bei geringeren Beleuchtungsintensitäten an, indem er die Liniensysteme im dunklen Raum zunächst mit einer Kerze aus $^1/_2$ Fuss Entfernung beleuchtete und letztere sodann allmählich bis zu 13′ entfernte. Es variirte

*) „Experimenta circa visus aciem" in Commentarii Societatis, Goettingensis, 1754, p. 97.

also auf diese Weise die Beleuchtungsintensität des Probeobjects im Verhältniss von 1 : 676. Bei den verschiedenen Stellungen der Kerze nun mass er den Abstand, aus welchem es ihm gerade noch möglich war, die Liniensysteme zu erkennen und stellte so den jedesmaligen Gesichtswinkel und die Sehschärfe fest. Seine Untersuchungen führten ihn zu der empirischen Formel $s = 158'' \sqrt[3]{a}$, wo s den Gesichtswinkel und a den Abstand der Kerze bezeichnet. Oder da die Beleuchtungsintensität $h = \frac{1}{a^2}$ ist, so folgt daraus die Formel $s = \frac{158''}{\sqrt[6]{h}}$, wonach also die Gesichtswinkel sich umgekehrt verhalten, wie die 6. Wurzeln aus den Lichtintensitäten. Seit diesen Untersuchungen in der Mitte des vorigen Jahrhunderts ruhte die Bearbeitung dieses Gegenstandes wieder lange Zeit völlig, bis erst in den 50er Jahren unseres Jahrhunderts Förster und Aubert weitere hochwichtige Beiträge zu dem Abhängigkeitsverhältniss der Sehschärfe von der Beleuchtungsintensität lieferten.

Förster*) hat einschlägige Untersuchungen angestellt mit seinem Photometer und kommt zu folgendem Satz: „Gesichtswinkel und Helligkeit sind gleichsam die beiden Factoren, aus denen die Schärfe der Eindrücke, welche wir durch unser Auge empfangen, resultirt, je kleiner der eine ist, um so grösser muss der andere sein, wenn noch eine Wahrnehmung zu Stande kommen soll, sie ergänzen sich gegenseitig." Förster stellte dann vor Allem die untere Grenze der Helligkeit sowohl bei gesunden als bei hemeralopischen Augen fest, bei welcher Objecte von bestimmter Grösse und bestimmtem Gesichtswinkel noch erkannt wurden.

Aubert**), dem wir besonders auf dem Gebiete der Physiologie der Netzhaut, die werthvollsten Beiträge verdanken, hat auch unser specielles Thema betreffende umfangreiche Untersuchungen angestellt. Er beleuchtete im Dunkelzimmer durch ein verstellbares Diaphragma am Fenster Jaeger'sche Schriftproben in 1 M. Entfernung und beobachtete nun, wie bei zunehmender Beleuchtungsintensität (Vergrösserung des

*) „Ueber Hemeralopie und die Anwendung eines Photometers im Gebiet der Ophthalmologie". Breslau 1857.

**) „Physiologie der Netzhaut", 1864.

Diaphragmas) die Sehschärfe wuchs. Als Beobachter stand Aubert dicht neben dem Diaphragma mit seinen Augen gleichfalls 1 M. von den Schriftproben entfernt. Bei einer Diaphragmaöffnung von 2,5 Mm. sah er noch keinen Buchstaben bei einer Oeffnung von 5 Mm. Jaeger 20 mühsam (Anfang der Versuchsreihe) und so weiter, bis er schliesslich bei einer Diaphragmaöffnung von 200 Mm. noch Jaeger 9 gut erkannte (Ende der Reihe). Diese Versuche mehrmals wiederholt, ergeben ganz analoge Resultate. Bei hellem diffusen Tageslicht ohne Diaphragma konnte noch Jaeger 5 gut erkannt werden. Aubert hebt schon besonders hervor, wie präcis sich derartige Versuche durchführen lassen und wie verhältnissmässig kleine Unterschiede in der Beleuchtungsintensität schon deutliche Differenzen in der Sehschärfe im Gefolge haben. Aubert stellt ferner Versuche darüber an, wie bei gleichbleibendem Contrast zwischen Object und Grund und bei gleicher absoluter Helligkeit das Unterscheidungsvermögen abnimmt mit der Verkleinerung des Gesichtswinkels, indem er sich als Beobachter von einer rotirenden Masson'schen Scheibe entfernt. Er kommt auf Grundlage seiner Untersuchungen zu folgendem Schlusssatze: „Die Sichtbarkeit eines Objectes d. h. die Wahrnehmbarkeit eines Lichteindruckes ist abhängig: 1) von der absoluten Helligkeit, 2) von dem Helligkeitsunterschiede oder dem Contrast, 3) von dem Gesichtswinkel oder der Grösse des Netzhautbildes." Aubert findet ebenfalls, dass eine immer weitergehende Steigerung der Beleuchtungsintensität schliesslich nicht mehr im Stande ist, die Sehschärfe zu vermehren.

Snellen*) betont ferner das Abhängigkeitsverhältniss der Sehschärfe von der Beleuchtungsintensität.

Im Jahre 1873 erschien sodann eine sehr bemerkenswerthe Monographie von Dr. N. Th. Klein**), welcher unser Thema von den verschiedensten Gesichtspunkten aus in sehr eingehender Weise bearbeitete. Klein untersucht das Abhängigkeitsverhältniss der Sehschärfe von der Beleuchtung nicht nur für das normale Auge, sondern auch bei den Refractionsanomalien (Myopie, Astigmatismus und Amblyopie bei Strabismus). Als Einheit der Beleuchtungsintensität legt er die

*) „Probebuchstaben und Bestimmung der Sehschärfe", 1873.

**) „Sur l'influence de l'éclairage sur l'acuité visuelle". (G. Masson éditeur, Paris 1873).

englische Paraffinkerze (6 auf das Pfund) in 1 Meter Entfernung vom Object zu Grunde. Die angewendeten Beleuchtungsintensitäten variiren ad maximum von 0,4 bis 10,000, gewöhnlich aber in noch engern Grenzen. Klein hat seine Resultate in einer grossen Anzahl von Curven in sehr übersichtlicher Weise niedergelegt und harmoniren seine Resultate zum grossen Theil sehr gut mit den unserigen, wie sich später zeigen wird. Klein kommt aber, abweichend von anderen Autoren (Mayer, Aubert u. A.) zu dem Resultat, dass, so lange er im Stande war die Beleuchtungsintensität zu steigern (z. B. bei elektrischer Beleuchtung) auch die Sehschärfe immer mehr wächst, freilich zuletzt nur in geringem Grade. Er benutzte in erster Linie die Probebuchstaben von Snellen, Giraud Teulon und Boettcher.

Im Jahre 1872/73 wurde von der Innsbrucker medicinischen Facultät folgende Preisaufgabe gestellt: „Es sind Beobachtungsreihen über das Verhältniss zwischen Beleuchtung und Sehschärfe anzustellen, und es ist, wenn möglich, ein mathematisches Gesetz zu bilden, durch welches die Beziehung der Sehschärfe zur Beleuchtung ausgedrückt werden könnte."

Diese Aufgabe fand ihren Bearbeiter in dem stud. phil. A. Posch*). P. benutzte als Probeobjecte Systeme von weissen, durch gleich breite schwarze Zwischenräume getrennten, parallelen Linien, mit denen kreisförmige Scheiben von 50 Mm. Durchmesser ausgefüllt wurden. Dieselben wurden auf schwarzen Sammetunterlagen befestigt und der Untersuchte musste nun den Verlauf der Striche angeben. Als Lichtquelle benutzte Posch*) eine Lampe, welche in eine Laterna magica (Dubosq'sche Lampe mit achromatischem Linsenprojectionssystem) gestellt wurde, der austretende, stark divergirende Lichtkegel wurde an der gegenüberliegenden Wand durch einen dunklen Schirm aufgefangen und in der Richtung der austretenden Strahlen wurden die Probeobjecte in verschiedenen Entfernungen angebracht. Die Entfernung wurde mit Cm.-Bandmaass gemessen, die sämmtlichen Objecte lagen ziemlich nahe der Axe des Lichtkegels, so dass daraus kein Fehler resultirte. Posch hat seine Beobachtungsresultate in fünf

*) Ueber Sehschärfe und Beleuchtung" (Arch. für Augen- und Ohrenheilkunde, Bd. V, p. 14—49, 1876).

Tafeln graphisch aufgezeichnet, indem die Beleuchtungsstärke als Abscisse, die Sehdistanz als Ordinate aufgetragen wurde, und zwar wurden die Abscissenpunkte nicht in arithmetischer Progression, sondern in geometrischer aufgetragen. Es wurden also die Abscissenwerthe 1, 2, 4, 8, 16 in gleichen Abständen gewählt. Als Schlussresultat glaubt Posch sowohl für Lampen- als auch bei Sonnenlicht, jedoch nur innerhalb des Umfanges von der einfachen bis zur 16fachen Beleuchtungsstärke, das Gesetz aufstellen zu können: „Die Sehschärfe wächst wie der Logarithmus der Beleuchtungsstärke", oder „Die Sehschärfe wächst in arithmetischer Progression, wenn die Beleuchtungsstärke in geometrischer Progression zunimmt", oder „Der Gesichtswinkel, sowie die Grösse des kleinsten Netzhautbildes nimmt in arithmetischer Progression ab, wenn die Lichtintensität in geometrischer Progression steigt"*).

Von Marburg aus erschienen im Jahre 1876 zwei Dissertationen von E. Carp und Doerinckel**), welche die Abnahme der Sehschärfe bei abnehmender Beleuchtung behandeln. Die Untersuchungen wurden zur Verminderung der Beleuchtung mit einem Apparate und noch einer Methode von Schmidt-Rimpler***) angestellt. Es wurden als Sehobjecte die Snellen'schen Haken benutzt. Ein Kasten von Blech mit rauchgrauen Gläsern von verschiedener Lichtabsorption, wurde dicht vor dem Gesicht angebracht, sodass fremdes Licht ausgeschlossen war. Im ganzen wurden zur stufenweisen Verminderung der Beleuchtung 6 Rauchgläser über einander gelegt, welche zusammen nur noch eine Lichtintensität = 3 durchliessen (die Tageshelligkeit = 1000 gesetzt). Carp hat seine Resultate auch in Curvenform aufgezeichnet. Individuelle Schwankungen sind darnach sehr erheblich. Dies Verhältniss wurde auch bei Ametropen untersucht. Doerinckel setzte die Untersuchungen von Carp fort und prüfte in derselben Weise eine Anzahl von älteren Individuen zwischen 43 und 59 Jahren.

*) „Ueber die Abnahme der Sehschärfe bei abnehmender Beleuchtung", nebst Mittheilung einer neuen Methode den Lichtsinn zu messen (Inaugural-Dissertation, Marburg 1876).

**) „Ueber die Abnahme der Sehschärfe bei abnehmender Beleuchtung" (Inaugural-Dissertation, Marburg 1876).

***) „Vorlegung eines Apparates zur Bestimmung des Lichtsinnes" (Tageblatt der 49. Naturforscher-Versammlung, No. 8, Hamburg 1876.

Doerinckel kommt zu dem Resultat, dass mit dem fortschreitenden Alter die Sehschärfe eine bedeutende Einbusse bei abnehmender Beleuchtung erleide.

Umfangreiche Untersuchungen über unser Thema sind dann ferner im Jahre 1877 von Annibale Ricco*) publicirt worden und die Resultate graphisch aufgezeichnet. Die Beleuchtungsintensität wurde durch einen Episcotister vermindert, im Ganzen sind die Grenzen, zwischen denen die angewendete Beleuchtungsintensität variirt wird, gering.

G. Albertotti**) hat nach verschiedenen Methoden Versuchsreihen über den Einfluss der Beleuchtung auf die Sehschärfe angestellt. Unter Anderem benutzt er auch die Snellen'schen Probetafeln in 1' Entfernung vom Beobachter am Ende eines dunklen Corridors, vom anderen Ende wird allmählich eine bestimmte Lichtquelle der Probetafel genähert und nun jedes Mal die Entfernung der Lampe notirt, wenn der Beobachter eine Reihe mehr erkennt. Wenn die grösste Beleuchtungsintensität, welche zur Erreichung von $S = 1$ nothwendig ist, gleich 1 gesetzt wird, so wurde die Beleuchtungsintensität variirt im Ganzen vom $1 : \frac{1}{32400}$, also eine verhältnissmässig schon sehr lange Beobachtungsreihe.

Sous***) publicirt in demselben Jahre 1878 über analoge Versuche, welche er mit dem Badal'schen Optometer angestellt. Die Beleuchtungsintensität wird nur in verhältnissmässig geringen Grenzen variirt (0,5 : 0,015).

In einer umfangreichen und sehr bemerkenswerthen Arbeit behandelt Javal†) 1879 unter Anderem auch den Einfluss der Beleuchtung auf die Sehschärfe namentlich vom schulhygienischen Standpunkte aus.

Cohn††) hat ebenfalls 1879 vergleichende Messungen der

*) Relazione fra il minimo angolo visuale et l'intensita luminosa. (Annali d'Ottalmologia diretti dal Prof. A. Quaglino, Anno VI, Pase III.

**) Sul rapporto tra V et L (Annal. di Ottalm. VII) 1878.

***) „Influence de l'éclairage sur l'acuité de la vision" (Le Bordeaux med. No. 28.)

†) „Essai sur la physiologie de la lecture", Annal. d'ocul. pag. 79, 80, 81 et 82, 1879.

††) „Vergleichende Messungen der Sehschärfe und des Farbensinnes bei Tages-, Gas- und elektrischem Licht" (Archiv für Augenheilkunde, VIII, 1879).

Sehschärfe bei Tages-, Gas- und elektrischem Licht angestellt im Wesentlichen von praktischen, schulhygienischen Gesichtspunkten aus.

Manolescu*) hat 1880 Beobachtungen über die Sichtbarkeit von kleinen runden Flächen und Linien im Dunkelzimmer publicirt, wenn dieselben aus wechselnder Entfernung beleuchtet wurden. Er kommt zu dem Schluss, dass bei wechselnder Beleuchtung und gleicher Grösse der Objecte (kleine runde Flächen und Linien), das Product aus der Entfernung der Lichtquelle und die Entfernung des Auges vom Objecte constant ist, was sich auch durch die Relation ausdrücken lässt: Dass der Gesichtswinkel unter dem die Objecte anfangen sichtbar zu werden, umgekehrt proportional ist der Quadratwurzel der Intensität.

Eine neue Bedeutung gewinnt die Frage über die Abhängigkeit der Sehschärfe von der Beleuchtungsintensität auch im monochromatischen Licht durch die wichtigen und eingehenden Untersuchungen von J. Macé de Lepinay und W. Nicati**), welche im Jahre 1881 und 1883 veröffentlicht wurden. Diese Autoren haben bei ihren Untersuchungen über die Helligkeit der verschiedenen Theile des Spectrums die Abhängigkeit der Sehschärfe von der Beleuchtungsintensität benutzt, um photometrische Bestimmungen zu machen. Schon früher war ein solches Vorgehen von verschiedenen Autoren beobachtet worden. Wie Macé de Lepinay und W. Nicati citiren, hat schon Herschel in der Weise die hellste Stelle des Spectrums ermittelt, dass er eine bedruckte Seite in die verschiedenen Theile des Spectrums brachte und so constatirte, wo er am leichtesten lesen konnte. Ebenso besprechen Snellen und Landolt***) in ihrer Abhandlung über die Functionsprüfung des Auges eine Photometrie, welche auf der Sehschärfenbestimmung in zwei verschieden hellen Feldern

*) „Recherches relatives à l'étude de l'acuité visuelle, conditions de la visibilité des lignes et des points". (Annal. d'oculist. P. 88, 1880.)

**) „Recherches sur la comparaison photomètrique des diverses parties d'un même spectre" (Annal. de Chemie et de Physique cinq série, P. 24, 1881) und Annal. de Chimie et de Physique, 5 série, T. XXX, 2me mémoire, 1883).

***) Graefe-Saemisch, Handbuch der gesammten Augenheilkunde 1874, Bd. III, p. 32.

beruht, von denen die Helligkeit des einen Feldes bekannt ist. **Macé de Lépinay** und **W. Nacati** gehen nun von dem Satz aus, „dass zwei Lichtquantitäten unter sich gleich sind, wenn sie, von dem Auge desselben Beobachters wahrgenommen, auf dasselbe die gleiche Wirkung hervorbringen, und dass diese Wirkung unabhängig sein muss von dem Farbenton. Verfasser benutzen nun die Sehschärfe als das Mittel, um die Helligkeit der verschieden farbigen Strahlen kennen zu lernen. Wenn die Sehschärfe dieselbe ist bei verschieden farbigem Licht so ist das Licht gleich hell. Sie sprechen in dieser Hinsicht von Coëfficienten gleicher Sehschärfe und definiren den Ausdruck folgendermassen: „Die Coëfficienten gleicher Sehschärfe sind die Factoren, mit denen man die Quantität des objectiven Lichtes multipliciren muss, das in jede einzelne Gegend des Spectrums fällt, damit die Sehschärfe für einen bestimmten Beobachter die gleiche wird in allen Theilen des Spectrums.

Die experimentelle Anordnung, wie Verfasser sie getroffen, beruht ferner auf dem Satz: „dass die Quantität des objectiven Lichtes, welche in einen gegebenen Theil des Spectrums fällt, direct proportional ist, der Quantität des weissen Lichtes, welches die das Spectrum producirende Spalte hervorbringt. Die Experimente erfordern also: 1) Einen Spectralapparat, 2) Einen Apparat, die Menge des einfallenden Lichtes zu variiren, 3) die Methode, die Sehschärfe zu messen. Es ergiebt sich nun an der Hand der Experimente der Verfasser, dass die Sehschärfe im Spectrum vom äussersten Roth bis zur Wellenlänge 0,507 μ (Uebergang von reinem Grün zum Blaugrün) dieselbe bleiben wird, wenn man einmal dahin gelangt ist, ein Spectrum zu erhalten, wo in allen Theilen die gleiche Sehschärfe besteht, auch wenn wir die objective Lichtintensität beliebig variiren. Dagegen wächst die Sehschärfe im blauen Ende des Spectrums (von 0,507 μ Wellenlänge ab) langsamer und nimmt langsamer ab, als für die weniger brechbareren Strahlen bei der gleichen Aenderung der objectiven Beleuchtungsintensität, und diese Differenz ist um so vortretender, je mehr man sich vom Grün ab dem violetten Ende des Spectrums nähert. Verfasser ziehen aus diesen Thatsachen den Schluss auf besondere Eigenschaften der Blau empfindenden Elemente und dass die Sehschärfe (Unterscheidbarkeit von Objecten) im Wesentlichen von der Beleuchtung durch die weniger brechbaren Strahlen abhängig ist.

Aus dem Jahre 1883 liegen sodann noch Mittheilungen von Aug. Charpentier*) über einschlägige Versuche vor. Zur Herabsetzung der Beleuchtungsintensität benutzte er einen vor dem Objecte angebrachten Episcotister, vermittelst dessen er eine allmähliche Verdunckelung von $^2/_3$ der gegebenen Helligkeit bis auf $^1/_{36}$ derselben herbeiführen konnte. Die Probeobjecte (schwarze Vierecke auf weissem Grunde) mussten bei abnehmender Beleuchtung immer mehr angenähert werden, um noch erkannt zu werden. Charpentier machte seine Beobachtungen an vier hellen Tagen zu derselben Tageszeit, fand aber, dass bei voller Beleuchtung die Entfernung, in welcher das Object deutlich erschien, doch sehr verschieden gross war, nämlich von 3,3 bis zu 2,49 Meter differirte. Indem er die Beleuchtungsstärken auf der Abscisse, die Entfernungsmaxima als Ordinaten verzeichnet, findet er eine von 1 bis $^4/_{36}$ ziemlich gleichmässige. Dann aber bis 0 eine rasche Abnahme der Distanzen. Noch gleichmässiger und übrigens gleichsinnig ist die Curve bei Anwendung von Lampenlicht. In den meisten dieser Curven tritt aber eine Knickung in der Gegend auf, welche etwa der Hälfte der vollen Helligkeit entspricht."

Aus dem Jahre 1883 sind dann noch ferner Untersuchungen von H. Cohn**) zu erwähnen. Da die Resultate früherer Untersucher sehr differirten in den Zahlenwerthen über die Abnahme der Sehschärfe bei Verminderung der Beleuchtung, so suchte Cohn sich möglichst normale Augen („Uraugen") für seine Untersuchungen aus, und fand solche bei Kindern eines Gebirgsdorfes, welche zum Theil doppelte und überdoppelte Sehschärfe hatten. Cohn untersuchte mit dem von Schmidt-Rimpler angegebenen und vorhin erwähnten Apparat mit den Rauchgläsern, der vor den Augen der Kinder befestigt wurde. Die Absorptionsfähigkeit der Gläser wurde nachträglich mit verschiedenen Methoden

---

*) „Experiences relatives à l'influence de l'éclairage sur l'acuité visuelle" (Arch. d'Ophthalmol., T. III, p. 37 [nach Michel Jahresber. 1883 citirt]).

**) „Untersuchungen über die Sehschärfe bei abnehmender Beleuchtung" (Archiv für Augenheilkunde, Bd. XIII, p. 223).

bestimmt und hieraus die jeweiligen Beleuchtungsintensitäten gefunden. Die von Cohn gefundenen Werthe ergeben sehr grosse individuelle Differenzen bei den einzelnen Untersuchten Betreff der Abnahme der Sehschärfe bei der Verminderung der Beleuchtung und glaubt Cohn, dass wir noch weit entfernt sind von der Aufstellung eines Gesetzes über den Zusammenhang von Beleuchtungsintensität und Sehschärfe. Durchschnittlich behielten die untersuchten Kinder bei $J. = \frac{1}{16}$ noch über $\frac{4}{5}$ Sehschärfe, es ist ferner sehr bemerkenswerth, dass es Augen giebt, die selbst bei $J. = \frac{1}{364}$ noch $S. = 1$, bei $J. = \frac{1}{2604}$ noch $S = 0{,}86$, bei $J. = \frac{1}{18868}$ noch $S = 0{,}78$ und bei $J. = \frac{1}{142857}$ noch $S. = 0{,}71$ behalten.

Von Leonhard Weber*) ist im Jahre 1883 dann noch ein photometrischer Apparat angegeben, auch geeignet zur Vergleichung verschiedenfarbigen Lichtes, indem der Autor die Erkennbarkeit von Liniensystemen benutzt.

Aus dem Jahre 1884 sei hier noch eine Angabe von Macé de Lépinay und Nicati**) angeführt, wonach die binoculäre Sehschärfe bei einem Untersuchten mit zwei normalen gesunden Augen ebenso hoch sein soll, wie die monoculäre bei doppelter Beleuchtung. Dies Resultat weicht von Angaben anderer Beobachter ab, nach denen beim binoculären Sehen die Helligkeit des Eindrucks nur um ein Geringes vermehrt wird.

Im Uebrigen betreffen die verdienstvollen Arbeiten der letzten Jahre 1884 und 1885 (von Bjerrum, Samelson, Wolffberg, Treitel, Ole Bull, Kolbe u. A.) nicht mehr unser specielles Thema im strengsten Sinne, sondern es sind Lichtsinnmessungen im weiteren Sinne (Ermittelung der Reizschwelle und der Unterschiedsschwelle für verschiedene, absolute Helligkeiten, sie beruhen zum andern Theil auf der ungleichen Erkennbarkeit der verschiedenen Farben bei herab-

*) „Mittheilung über einen photometrischen Apparat" (Annal. der Physik und Chemie. N. F., Bd. 20, p. 326.

**) „De l'acuité visuelle binoculaire" (Bull. de la société franc. d'ophthalm. 1884, p. 56).

gesetzter Beleuchtung und haben in erster Linie ein grosses Interesse für die Pathologie des Sehorgans und besonders für die Ermittelung der Lichtsinnalterationen bei den verschiedenen intraoculären Augenerkrankungen. Ebenso habe ich die umfangreiche Literatur über die Wahrnehmbarkeit der Pigmentfarben bei sehr schwacher Beleuchtung (Aubert, Cohn, Grossmann, Kramer, Charpentier u. A.) nicht mit in Betracht gezogen. — Von den oben aufgeführten Arbeiten waren mir nicht alle im Original zugängig und habe ich dieselben zum Theil nach den ausgezeichneten Referaten im Michel'schen Jahresbericht (Aubert Referent) citirt.

Werfen wir noch einmal einen kurzen Blick auf die oben citirten einschlägigen Arbeiten, so zeigt sich in erster Linie das Streben der Autoren, wie es in der Preisaufgabe der Innsbrucker medicinischen Facultat direct seinen Ausdruck findet, ein bestimmtes mathematisches Gesetz für die Abhängigkeit der Sehschärfe von der Beleuchtungsintensität zu statuiren. Und die grosse Bedeutung eines solchen festen Gesetzes in photometrischer Hinsicht, wenn auch nur für das gesunde Auge, liegt ja klar zu Tage. Es würde eben möglich werden, wenigstens für ein bestimmtes untersuchtes normales Auge, an der Hand der Sehschärfen-Prüfung bei verschiedener Beleuchtung, numerische Bestimmungen der absoluten Helligkeiten vorzunehmen. In der That nun haben einige der vorhin erwähnten Autoren ein derartiges feststehendes Gesetz über die Abhängigkeit der Sehschärfe von der Beleuchtungsintensität statuirt, während andere wieder die Berechtigung eines solchen in Abrede stellen und sich damit begnügen, ihre Resultate in Tabellen oder Curvenform graphisch darzustellen. Tobias Mayer gelangte an der Hand seiner Versuche zu dem Resultat: Dass die Gesichtswinkel sich umgekehrt oder die Sehschärfen sich gerade verhalten, wie die 6. Wurzeln aus den Lichtintensitäten, er variirte die Beleuchtung im Verhältniss von 1 : 676, Posch spricht den Satz aus, dass die Sehschärfe wächst wie der Loga-

rithmus der Beleuchtungsstärke, oder dass die Sehschärfe in arithmetischer Progression zunimmt, wenn die Beleuchtungsstärke in geometrischer Progression wächst. Wohlverstanden statuirt Posch ein solches Gesetz nur, wenn die Beleuchtungsintensität nicht stärker variirt, als im Verhältniss von 1:16, geht er beim Wechsel der Beleuchtung über diese Grenzen hinaus, so hebt Posch selbst hervor, dass das Gesetz nicht mehr ganz zutreffend sei. Manolescu statuirt den Satz: dass bei wechselnder Beleuchtung und gleichbleibender Grösse der Objecte (Punkte und Liniensysteme) das Product aus der Entfernung der Lichtquelle und der Entfernung des Auges vom Objecte constant ist. Aus der Tabelle des Verfassers geht jedoch hervor, dass auch er die Beleuchtungsintensitäten nur in sehr kleinen Grenzen variirt (höchstens wie 1:64). Aber auch in diesen engen Grenzen scheinen uns die vom Verfasser gewonnenen Zahlenwerthe kaum hinreichend genau übereinzustimmen, um daraus das obenstehende Gesetz zu formuliren. Also nur bei Variation der Beleuchtung in verhältnissmässig engen Grenzen sind vereinzelte Autoren zu angeblich festen Gesetzen über die Abhängigkeit der Sehschärfen von der Beleuchtungsintensität gekommen, aber auch hier noch sind die gewonnenen Resultate sehr different von einander. Die meisten Bearbeiter dieser Fragen (Foerster, Aubert, Klein, Macé de Lépinay u. Nicati, Ricco, Cohn, Charpentier, Albertotti, Carp, Doerinckel) kommen nicht zur Aufstellung solcher festen Gesetze und existirt ein solches nach den bisherigen Arbeiten auch nicht, das da allgemeine Gültigkeit hätte, wenn die Beleuchtungsintensität innerhalb sehr weiter Grenzen variirt wird.

Bei diesem Stande der Frage schien es von Interesse, von Neuem Versuchsreihen über die Abhängigkeit der Sehschärfe von der Beleuchtungsintensität anzustellen, die Angaben der früheren Autoren zu controlliren und dieselben

namentlich nach zwei Richtungen zu ergänzen. Zunächst stellten wir es uns zur Aufgabe, die Beleuchtungsintensität noch in weiteren Grenzen zu variiren, als das von früheren Untersuchern geschehen war, um so Beobachtungsreihen zu bekommen, welche geeignet sind, einen vollständigen und zusammenhängenden Ueberblick über das Wachsen der Sehschärfe mit der Zunahme der Beleuchtung zu geben, und zwar von ganz minimalen Intensitäten an, bis zu so hohen, dass eine weitere Steigerung der Beleuchtung nicht mehr im Stande war, die Sehschärfe zu heben. Die Beleuchtungsintensitäten wurden variirt im Verhältniss von 1 : 360000, ja für weisses Licht bei einer Reihe der Untersuchten im Verhältniss von 1 : 3600000. Es liegt ja auf der Hand, dass bei den ganz minimalen Intensitäten die Sehschärfe nur eine sehr geringe sein konnte und wurde $S = 0{,}0015$ (Sn CC in 10 Cm.) als unterste Grenze der Sehschärfe aufgestellt. Die Erfahrung lehrte, dass, wenn die Beleuchtung nur noch etwas weiter herabgesetzt wurde, man von dem weissen Felde mit dem grossen schwarzen Probezeichen auch aus grösster Nähe absolut nichts mehr erkannte, das Sehen also gleich Null wurde.

In zweiter Linie aber machten wir diese Beobachtungsreihen auch im monochromatischen farbigen Licht (Roth, Gelb, Grün und Blau) und zwar innerhalb derselben Intensitäts-Grenzen wie beim weissen Licht. Auf die Methode werde ich weiter unten zurückkommen.

Was nun die ersten Versuchsreihen über die Abhängigkeit der Sehschärfe von nicht monochromatischer variabler Beleuchtung anbetrifft, so war die Beobachtungs-Anordnung eine thunlichst einfache. Auf einem 21 M. langen, absolut dunklem Corridor des physikalischen Instituts (die Versuche wurden Abends angestellt und das einzige Fenster mit Tapeten vernagelt) wurde die Prüfung der Sehschärfe

bei einer kleinen gleichmässig brennenden Petroleumlampe, welche eine Leuchtkraft von 4 Normalkerzen repräsentirte, angestellt. Die Lampe wurde unter ein schornsteinartiges, oben verschlossenes Blechrohr gestellt, welches nur an seiner Vorderfläche in Flammenhöhe einen kleinen mit einer Röhre versehenen Ausschnitt hatte, so dass das Licht der Lampenflamme nur durch diesen Ausschnitt nach vorn auf das zu untersuchende Probeobject fiel. Es wurden die Snellen'schen Hakentafeln für diese Versuche verwendet. Von jeder Nummer wurde eine in der Mitte eines grossen weissen Pappendeckels aufgeklebt und nun dieser Deckel immer wieder umgedreht und von Neuem hingehalten, so dass ein Vorurtheil des Untersuchten möglichst vermieden wurde. Es wurde nun diese abgeblendete Lampe in nächster Nähe des Probeobjectes aufgestellt, so dass dasselbe ganz intensiv beleuchtet war und dann allmählich immer weiter entfernt in dem 21 Meter langen dunklen Corridor, und bei jeder Entfernung die Sehschärfe des Untersuchten notirt. Die zuletzt noch nöthigen Abschwächungen der Beleuchtungsintensitäten wurden dann durch Vorsetzen von rauchgrauen Gläsern bestimmt, deren Lichtabsorptionsvermögen nachträglich auf photometrischem Wege bestimmt wurde. Mit dieser Abschwächung der Beleuchtungsintensität wurde dann so lange vorgegangen, bis der Untersuchte auch aus grösster Nähe positiv Nichts mehr sah, als niedrigste Sehschärfe wurde dann noch Sn C C in 10 Cm. (S. = 0,0015) mit der betreffenden Beleuchtungsintensität notirt.

Analog wurden die Untersuchungen im monochromatischen farbigen Licht angestellt und zwar zunächst für Roth, indem rothe Gläser vor die Flamme gesetzt wurden und für Blau, indem nach Vorschlag des Herrn Geh. Rath v. Helmholtz eine Lösung von schwefelsaurem Kupferoxyd-Ammoniak zwischen parallelen Glaswänden vor die Oeffnung des Schornsteins gesetzt wurde. Später bin ich

nach Vorschlag des Herrn Dr. Koenig in der Weise zu Werk gegangen, dass ich grosse quadratische Bretter von weichem Lindenholz mit den farbigen Tuchen überzog, wie sie von Wolffberg bei seinen Versuchen benutzt worden sind, und die ebenfalls aus der Fabrik von J. Marx aus Lamprecht bezogen wurden. Zur Verwendung kamen rothes, gelbes, grünes und blaues Tuch. Diese Tuche zeichnen sich, wie Wolffberg das hervorhebt, und wie auch wir das dnrch die spectroskopische Untersuchung bestätigt gefunden haben, durch eine besondere Reinheit der Farben aus. Auf dem so hergestellten farbigen Grunde wurde in der Mitte mit einer feinen geschwärzten Nadel je ein ausgeschnittener schwarzer Haken der Snellen'schen Tafeln in beliebiger Auswahl befestigt und nun, ohne dass der Untersuchte es bemerkte, in beliebiger Richtung herumgedreht. Um jedes Glänzen der ausgeschnittenen schwarzen Haken zu beseitigen, wurden dieselben sorgfältig über einer Terpentinflamme berusst. Diese farbigen Tafeln mit den schwarzen Zeichen wurden dann, wie früher beschrieben, mit der betreffenden Petroleumlampe aus wechselnder Entfernung beleuchtet. Untersucht wurden zunächst eine Anzahl von physikalisch gebildeten Personen mit guter Sehschärfe und gutem Farbensinn, denen die Begriffe von Ermüdung der Netzhaut, Nachbildern, Blendung, Adaptation u. s. w. geläufig waren und die dementsprechend alle hieraus resultirenden Fehlerquellen nach Möglichkeit vermieden. Ich habe sodann auch noch derartige Versuchsreihen bei zwei Beobachtern (Physikern) mit congenitalen Anomalien des Farbensinns angestellt, auf die ich später zurückkomme.

Versuchsresultate zunächt von Beobachtern mit guter Sehschärfe und gutem Farbensinn und nach sorgfältiger Correction einer etwa vorhandenen Refractions-Anomalie:

Herr R.

Intensität.	Sehschärfe für				
	Weiss.	Gelb.	Roth.	Grün.	Blau.
3600	2,03	2,0	1,82	0,63	0,45
1175	1,70	1,85	1,44	0,61	0,39
400	1,52	1,69	1,33	0,37	0,28
144	1,34	1,54	1,08	0,20	0,17
36	1,05	1,13	0,58	0,12	0,087
15	0,85	0,77	0,43	0,080	0,067
6	0,68	0,61	0,26	0,075	0,057
1,5	0,33	0,28	0,063	0,069	0,046
0,6	0,15	0,18	0,006	0,038	0,033
0,1	0,070	0,049	—	0,004	0,002
0,01	0,043	0,018	—	—	—
0,0034	0,0037	nicht weiter geprüft.	—	—	—
0,0021	0,0015		—	—	—

U.

3600	2,0	2,15	2,0	0,66	0,37
1175	2,0	2,15	1,74	0,56	0,32
400	1,80	2,10	1,53	0,35	0,25
144	1,59	1,68	1,12	0,16	0,14
36	1,14	0,92	0,61	0,092	0,077
15	0,93	0,74	0,43	0,077	0,066
6	0,74	0,53	0,26	0,069	0,056
1,5	0,34	0,26	0,058	0,058	0,046
0,6	0,21	0,16	0,007	0,044	0,033
0,1	0,074	0,038	—	0,004	0,002
0,01	0,024	0,015	—	—	—
0,0034	0,004	nicht weiter geprüft.	—	—	—
0,0015	0,0015		—	—	—

Herr D.

Intensität.	Sehschärfe für				
	Weiss.	Gelb.	Roth.	Grün.	Blau.
3600	1,90	2,0	1,90	0,71	0,41
1175	1,87	1,8	1,69	0,64	0,35
400	1,50	1,69	1,23	0,40	0,22
144	1,24	1,54	1,08	0,24	0,11
36	0,89	1,33	0,57	0,12	0,066
15	0,70	0,62	0,33	0,088	0,048
6	0,56	0,47	0,27	0,067	0,036
1,5	0,30	0,23	0,095	0,046	0,032
0,6	0,12	0,10	0,015	0,030	0,024
0,1	0,061	0,042	—	0,004	0,002
0,01	0,009	0,012	—	—	—
0,0034	0,0037	nicht weiter geprüft.	—	—	—
0,0021	0,0015		—	—	—

Herr K.

3600	1,77	1,45	1,15	0,38	0,25
1175	1,77	1,35	1,07	0,29	0,25
400	1,32	1,28	0,97	0,20	0,16
144	0,57	0,87	0,80	0,12	0,11
36	0,36	0,70	0,49	0,10	0,073
15	0,22	0,42	0,32	0,087	0,065
6	0,17	0,40	0,19	0,077	0,061
1,5	0,10	0,21	0,050	0,055	0,058
0,6	0,080	0,15	0,007	0,040	0,030
0,1	0,063	0,077	—	0,015	—
0,01	0,017	0,024	—	—	—
0,0034	0,006	nicht weiter geprüft.	—	—	—
0,00027	0,0015		—	—	—

Herr A.		Herr W.	
Intensität.	Sehschärfe für Weiss.	Intensität.	Sehschärfe für Weiss.
3600	1,92	14400	1,538
1175	1,92	3600	1,538
711,1	1,8	1175	1,452
400	1,55	711,1	1,33
225	1,49	400	1,27
68,5	1,34	225	1,092
36	1,03	144	0,846
14,5	0,82	68,5	0,777
6,12	0,67	36	0,692
3,11	0,51	14,5	0,6
1	0,093	6,1	0,363
0,41	0,09	3,1	0,277
0,1	0,06	1,0	0,152
0,025	0,02	0,64	0,88
0,0034	0,0015	0,1	0,046
		0,025	0,026
		0,0034 . . .	0,0015

Von den beiden zuerst aufgeführten (Herr R. u. U.) habe ich die nach den gefundenen Zahlenwerthen sich ergebenden Curven auf Taf. I. beigegeben. Wir hatten beide S = 2 mit Emmetropie bei Herrn R. und schwacher Myopie bei mir. Die Curven sind also aufgenommen, wie oben angegeben, für weisses und monochromatisches (gelb, roth, grün, blau) Licht, die Intensitäten sind auf die Abscisse eingetragen im Massstab von 1 J. = 0,25 Mm. und die Sehschärfen auf die Ordinaten im Verhältniss von 0,1 S. = 5 Mm. Als Einheit für die Beleuchtungsintensität wurde eine Normalkerze aus 6 Meter Entfernung zu Grunde gelegt. Die bei den übrigen Untersuchten gewonnenen Curven haben einen mit den unsrigen sehr analogen Verlauf, ich begnüge mich jedoch damit, nur die

gewonnenen Zahlen anzugeben. Ein Blick auf die auf Taf. I. gezeichneten Curven lehrt zunächst eine fast völlige Gleichartigkeit für die verschiedenen Curven von uns beiden. Halten wir uns zunächst an die Weiss-Curven, so zeigt sich, dass bei den geringen Beleuchtungsintensitäten ein verhältnissmässig sehr schnelles Anwachsen der Sehschärfen stattfindet, es machen dann die Curven in der Gegend von J. = 144 (4 Normalkerzen in 1 Meter Entfernung) einen ziemlich scharfen Bogen, um von da ab nur noch ziemlich langsam in die Höhe zu gehen. Bei einer Beleuchtungsintensität von 1175 (33 Normalkerzen in 1 Meter Entfernung) ist für meine Augen der Höhepunkt der Sehschärfe erreicht, und ist eine weitere Steigerung der Intensität nicht mehr im Stande, die Sehschärfe anwachsen zu lassen. Bei Herrn R. tritt dieser Höhepunkt der Sehschärfe erst ein wenig später ein. Auch bei den übrigen untersuchten normalen Augen tritt ungefähr in derselben Gegend (Beleuchtungs-Intensität 1175 = 33 Normalkerzen in 1 Meter Entfernung) oder etwas später der Höhepunkt der Sehschärfe ein und verlaufen von da ab die Curven der Abscisse parallel, so dass also eine noch weitere Steigerung der Beleuchtungsintensität nicht mehr im Stande war, die Sehschärfe noch weiter anwachsen zu lassen. Wann bei Anwendung sehr greller Beleuchtungsintensitäten, über die wir eben nicht mehr verfügten, die Sehschärfe zuletzt wieder eine Abnahme wegen Blendung erfährt, bleibt noch zu untersuchen. Jedenfalls stimmen unsere Untersuchungsergebnisse darin mit denen der meisten anderen Autoren (Aubert u. A.) ein, dass die grösstmöglichste Sehschärfe schon eintritt, wenn die Beleuchtungsintensität noch nicht ihren Höhepunkt erreicht hat, während Klein dagegen angiebt, dass, je stärker die angewendete Beleuchtung sei (elektrische Beleuchtung), so lange auch noch ein Steigen der Sehschärfe nachweisbar sei, wenn auch zuletzt nur noch in sehr geringem Grade.

Was im Uebrigen die von Klein gewonnenen Curven über Sehschärfe und Beleuchtungsintensität betrifft, so haben dieselben eine grosse Aehnlichkeit mit den von uns gewonnen. Unsere Prüfungen der Sehschärfe wurden immer binocular vorgenommen.

Die Betrachtung der bei gelbem, monochromatischem Lichte gewonnenen Curven lehrt uns sodann bei den verschiedenen Untersuchten, dass dieselben eine mit den „Weisscurven" (Petroleumlampe, schwarze Zeichen auf weissem Grunde) sehr ähnlichen und analogen Verlauf haben mit ungefähr derselben scharfen Biegung bei ziemlich der gleichen Beleuchtungsintensität. Ja, bei einigen der Untersuchten ergiebt sich die unzweifelhafte Thatsache (s. d. Curven Taf. I), dass bei gelbem monochromatischem Lichte (schwarzes Zeichen auf gelbem Grunde, Lampenbeleuchtung), die Sehschärfe früher ihren Höhepunkt erreicht, als bei den Weisscurven und überhaupt die vorhin gewonnenen Sehschärfen etwas überragt. Ich erinnere hier an den von Javal*) gemachten und auch vom hygienischen Congress in Turin (1880) angenommenen Vorschlag, das Druckpapier gelblich oder auch gelb zu wählen. Javal ging bei diesem Vorschlag von dem Gedanken aus, dass man so, da das Auge nicht achromatisch sei, am sichersten farbige Zerstreuungskreise vermeide. Unsere Untersuchungen zeigen, dass thatsächlich dieselbe Beleuchtungsintensität (Petroleumlampe in wechselnder Entfernung) für schwarze Zeichen auf gelbem Grunde die gleiche, ja zum Theil noch eine etwas höhere Sehschärfe giebt, als für schwarze Zeichen auf weissem Grunde. Andere Autoren haben sich bekanntlich gegen diesen Vorschlag von Javal ausgesprochen (Cohn, Kolbe u. A.)

*) „De la couleur à donner au papier d'imprimerie" (Soc. de biolog. 22. Février 1879).

Kolbe*) macht namentlich dagegen geltend, dass farbiger Grund das Auge mehr als weisser ermüde und zwar um so mehr, je intensiver die farbigen Nachbilder sind, welche die betreffende Farbe erregt.

Den eben besprochenen Curven über Sehschärfe und Beleuchtung bei weissem und gelbem Grund, schliessen sich sodann diejenigen für schwarze Probezeichen auf rothem Grunde an. Fast bei allen Untersuchten erreicht zunächst bei der stärksten angewendeten Beleuchtungsintensität die Sehschärfe doch nicht ganz die Höhe, wie bei gleicher Intensität unter Anwendung von weissem und gelben Licht, nur bei mir steigt die Sehschärfe auch hier auf 2 wie bei schwarzen Zeichen auf weissem Grunde.

Die Roth-Curven unterscheiden sich sodann dadurch von den vorhin erwähnten, dass sie auch in ihrem letzten Ende (bei den hohen Beleuchtungsintensitäten) nicht parallel mit der Abscisse verlaufen, sondern noch immer continuirlich ansteigen. Bei der Intensität 144, wo bei den Weiss- und Gelbcurven das ziemlich scharfe Umbiegen gegen die Abscissen stattfindet, zeigt sich ferner bei den Rothcurven die Krümmung als eine allmählichere. Für die schwächeren Intensitäten ist auch bei den Rothcurven mit der Zunahme der Beleuchtung das Ansteigen der Sehschärfe ein verhältnissmässig schnelles. Bei den ganz schwachen Beleuchtungen stellt sich jedoch eine wesentliche Differenz zwischen den Weiss- und Gelbcurven auf der einen Seite und den Rothcurven auf der anderen heraus. Bei der Beleuchtungsintensität 0,1, wo bei weissem und gelben Licht noch immer eine Sehschärfe von 0,01 bis 0,07 besteht, wird bei rothem Licht von allen Untersuchten schon absolut gar nichts mehr gesehen. Die Frage, welche sich ja nun zunächst aufdrängt bei einem so deutlich

*) Ueber den Einfluss der relativen Helligkeit und der Farbe des Papiers auf die Sehschärfe" (Pflüger's Arch. für Physiologie 1885).

verschiedenen Verlauf der Rothcurve, ist naturgemäss die, ob sich der Verlaufsunterschied nicht lediglich aus der verminderten Helligkeit erklärt und unabhängig ist von dem Farbenton; denn selbstverständlich wird, wenn ich eine rothe Fläche und andererseits eine weisse oder gelbe mit derselben Lampe beleuchte, von der rothen viel weniger Licht reflectirt, als von der weissen oder gelben, da ja die Lampe verhältnissmässig weniger rothe Strahlen enthält. Ein besonderes Interesse erhält diese Frage noch durch die Arbeiten von Macé de Lépinay und Nicati, die ja, wie schon vorhin erwähnt, die Helligkeit der verschiedenen Theile des Spectrums in der Weise bestimmten, dass sie Sehschärfenmessungen in den verschiedenfarbigen Theilen anstellten und eine gleiche Helligkeit dann annahmen, wenn die Sehschärfe dieselbe war. Und sie kamen zu dem Resultat, dass die Sehschärfe lediglich abhängig sei von der Lichtintensität der verschiedenfarbigen Theile des Spectrums, unabhängig dagegen von dem Farbenton. Wenigstens wird die Richtigkeit dieses Satzes angenommen für das Spectrum vom äussersten Roth bis zur Wellenlänge 0,507 μ (Uebergang vom reinen Grün zum Blaugrün), während von da ab für das blaue Ende des Spectrums die Wahrnehmungsempfindlichkeit langsamer wächst und langsamer abnimmt für blaues Licht, als für rothes und grünes bei der gleichen Aenderung der objectiven Lichtintensität.

Zur Beantwortung jener vorhin aufgeworfenen und erörterten Frage für das monochromatische rothe Licht habe ich zunächst an der Hand meiner gewonnenen Zahlen durch einfache Rechnung Aufschluss zu erhalten gesucht. Ich nahm z. B. eine beliebige Sehschärfe aus meiner Rothcurve heraus: etwa 1,59 suchte hierzu die betreffende Intensität 800; wenn die Sehschärfe sich dann auf 0,88 erniedrigte, so gehörte hierzu die Intensität 80, die betreffenden Intensitäten verhielten sich also wie

1 : 10. In der Weisscurve entsprach einer Sehschärfe von 1,59 eine Beleuchtungsintensität 144 und einer Sehschärfe von 0,88 eine Intensität von 12, die betreffenden Beleuchtungsintensitäten verhielten sich also wie 1 : 12, ungefähr dasselbe Verhältniss, wie vorhin bei der Rothcurve. Aehnliche Rechnungen für andere Sehschärfen und Intensitäten der Roth- und Weisscurve gaben ähnliche ziemlich übereinstimmende Resultate, so dass ich also bei den stärkeren Beleuchtungsintensitäten in mässigem Umfange die Angaben von Macé de Lépinay und Nicati im Grossen und Ganzen bestätigt fand. Führte ich jedoch solche Berechnung bei den verhältnissmässig geringen Beleuchtungsintensitäten für rothes und weisses Licht aus, so kam ich zu wenig übereinstimmenden Resultaten, und hier hatte das von Macé de Lépinay und Nicati aufgestellte Gesetz entschieden keine allgemeine Gültigkeit mehr. Ich suchte ferner noch über diese Frage in der Weise Aufschluss zu erhalten, dass ich zunächst in monochromatischem rothen Lichte (Vorsetzen von rothen Gläsern vor die Lampe, die in 20 Cm. vom Objecte stand), die Sehschärfe feststellte, und nun durch weiteres Abrücken der Lampe die Rothcurve construirte. Sodann ward die Lampe wieder bis auf 20 Cm. dem Objecte genähert, und jetzt durch Vorsetzen von derartigen rauchgrauen Gläsern die Beleuchtung so weit herabgesetzt, dass ich genau wieder dieselbe Sehschärfe hatte, wie vorhin zuerst bei dem rothen Glase. Durch Abrücken der Lampe mit rauchgrauen Gläsern jetzt wieder in dieselben Entfernungen wurde eine Vergleichscurve aufgestellt zu der Rothcurve. Handelte es sich nun bei der Rothcurve in Bezug auf die Sehschärfe nur um die Helligkeit und nicht um den Farbenton, so mussten beide Curven (rothe und rauchgraue Gläser) analog ausfallen. Der Versuch zeigte jedoch, dass ein gewisser Unterschied im Curvenverlauf deutlich besteht, wenn derselbe auch nicht sehr gross zu nennen ist.

U.

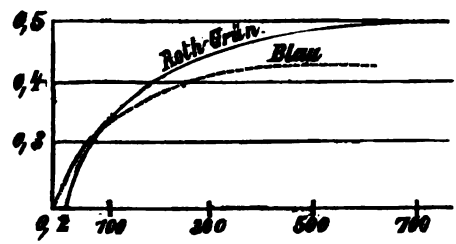
Intensität des Lichtes.	Sehschärfe bei rothem Glas.	Sehschärfe bei rauchgrauen Gläsern.
3600	1,65	1,65
144	0,87	1,021
36	0,5	0,532
12	0,15	0,181
1,59	0,04	0,12
1	0,035	0,084
0,64	0,022	0,081

Die Zahlen zeigen auch hier, dass der grössere Unterschied in der jedesmaligen Sehschärfe mehr bei den geringeren Beleuchtungsintensitäten hervortritt.

Die Curven über die Abhängigkeit der Sehschärfe von der Beleuchtungsintensität für schwarze Probezeichen auf grünem und blauem Grunde zeigen bei allen daraufhin Untersuchten einen sehr analogen Verlauf, wie das auch besonders die auf Tafel I gegebenen Curven zeigen. Auch unter sich ist der Verlauf der Grün- und Blaucurve sehr ähnlich, nur zeigt sich eben deutlich, dass in der Grüncurve bei den grösseren Beleuchtungsintensitäten die Sehschärfe mit Zunahme der Beleuchtung doch noch continuirlich, wenn auch viel langsamer, als z. B. in der Rothcurve, wächst, auch bleibt die Sehschärfe im Vergleich zum weissen, gelben und rothen Licht verhältnissmässig sehr niedrig. Die Blaucurven verlaufen bei den schwächeren Beleuchtungintensitäten fast ganz parallel mit den Grüncurven, jedoch bleibt die Sehschärfe etwas geringer; bei den stärkeren Beleuchtungsintensitäten verlaufen die Blaucurven fast völlig parallel mit der Abscisse, so dass die Zunahme der Beleuchtung zuletzt fast gar keinen Einfluss mehr hat auf das Steigen der Sehschärfe und die auch bei den stärksten Beleuchtungsintensitäen erzielte Sehschärfe

bleibt sehr gering. Es zeigt sich also hier die Erscheinung, dass, wenn beim blauen Lichte die Beleuchtungsintensität auch in weiten Grenzen variirt wird, die Sehschärfe sich verhältnissmässig wenig ändert. Dies Resultat stimmt ganz überein mit den von Macé de Lépinay und Nicati gefundenen Thatsachen, welche zu dem Schluss kommen, dass die Sehschärfe langsamer wächst und langsamer abnimmt für Blau als für die weniger brechbareren Strahlen bei einer gleichen Aenderung der objectiven Lichtintensität, und dass diese Erscheinung um so mehr hervortritt, je mehr man vom Grün ab die brechbareren Strahlen in Betracht zieht. Diese Autoren geben auch ein Paar Curven, über die Abhängigkeit der Sehschärfe von der Beleuchtungsintensität bei verschieden farbigem Lichte, welche diese Thatsachen demonstriren, und die im Wesentlichen mit den von uns gewonnenen Resultaten übereinstimmen. Die Blaucurve (auf der Abscisse die Intensitäten, auf den Ordinaten die Sehschärfen) steigt anfangs ziemlich schnell empor, verläuft aber später mehr der Abscisse parallel, während die Curve für den weniger brechbareren Theil des Spectrums anfangs noch steiler ansteigt und auch bei den höheren Beleuchtungsintensitäten noch wächst.

Fig. 1.



Einigermaassen abweichend von den eben erwähnten Resultaten Macé de Lépinay's und Nicati's ist der Verlauf der von uns gewonnenen Grüncurve (schwarze Zeichen

auf grünem Grunde). Dieselbe nähert sich, wie man aus den beigegebenen Zeichnungen auf Tafel I sieht, sehr dem Verlauf dem Blaucurve an, obwohl wir, wie auch die spektroskopische Untersuchung lehrte, ein reines, wenn auch etwas dunkles Grün benutzten.

Ein Uebelstand tritt bei den auf Tafel I gezeichneten Curven zu Tage; bei den schwachen Intensitäten ist der Verlauf der Curven ein sehr steiler, und da die Beleuchtungs-Intensität im umgekehrt quadratischen Verhältniss mit der Entfernung der Lichtquelle wächst, so ist dies letzte Ende der Curven wenig geeignet (eben wegen der zu geringen Vergrösserung) die Einzelheiten in Bezug auf das Zunehmen der Sehschärfe bei schwachen Beleuchtungs-Intensitäten zu illustriren.

Ich habe daher im vergrösserten Maassstabe, namentlich für die Beleuchtungs-Intensität die Anfangsstücke der Curven noch besonders gezeichnet, und zwar auf Tafel II von der Intensität 0—15 in dem Maassstabe von 0,01 Intensität = 0,5 mm auf der Abscisse und 0,1 Sehschärfe = 10 mm auf den Ordinaten. Auch diese Curventafel illustrirt, wie Tafel I, das verhältnissmässig schnelle Ansteigen der Sehschärfe bei den schwachen Beleuchtungs-Intensitäten, nur eben in übersichtlicherer Weise.

Die Fortführung der Curven bis zum Nullpunkt der Intensität gehörte für mich mit zu dem interessantesten Theil der Untersuchungen, namentlich für das weisse Licht. So z. B. die Bestimmung des numerischen Werthes der geringsten Beleuchtungs-Intensität, welche erforderlich war für die verschiedenen Untersuchten, um noch gerade eine räumliche Wahrnehmung machen zu können (Sn. CC in 10 cm). Wie gross fallen auch schon beim normalen Auge hier die Differenzen aus. Herr König z. B. übertraf, was das Sehen bei ganz schwacher Beleuchtungs-Intensität anbetrifft, uns Alle; er konnte noch bei einer Beleuchtungs-Intensität von 0,000276 (Lampe in 12 m als

Einheit) Sn. CC in 10 cm erkennen. Er hatte also noch S = 0,0015, wenn die Intensität der Beleuchtung nur den 4260000. Theil von derjenigen betrug (1175), welche seine Sehschärfe auf ihren Höhepunkt brachte. — Ich hatte noch S = 0,0015, wenn die Intensität den 783333. Theil der Intensität 1175 ausmachte, welche meine Sehschärfe bis auf ihre grösste Höhe (2,0) steigerte; und doch war meine Sehschärfe eine höhere als die des Herrn K. und wuchs namentlich im schnellerem Verhältniss als die des Herrn K. bei zunehmender Beleuchtungs-Intensität. — Bei einem dritten Untersuchten, Herrn W., betrug die geringste Intensität der Beleuchtung, bei welcher er noch S = 0,0015 hatte, den 345585. Theil von Intensität 1175; dieser Beobachtete hatte übrigens auch noch nicht bei 1175 seine maximale Sehschärfe erreicht, sondern erst bei einer etwas höhern Intensität. Herr W. beklagte sich übrigens auch im gewöhnlichen Leben über leichte hemeralopische Beschwerden Abends in der Dämmerung.

Reduciren wir unsere Lampe in 12 m auf 1 normale Kerze als Einheit, so muss dieselbe in 6 m Entfernung stehen, da unsere Lampe eine Leuchtkraft von 4 Normalkerzen hatte. Und die Rechnung ergiebt uns hier für die beiden Extreme (Herren K. und W.), dass ersterer noch 0,0015 S hat bei Beleuchtung der Probeobjekte mit 1 Kerze aus 363 m Entfernung und Letzterer 0,0015 S bei 1 Kerze in 102 m Entfernung, für mich selbst betrug die betreffende Entfernung 1 Kerze vom Probeobject, damit ich noch Sn. CC in 15 (S = 0,0015) sah, 154 m.

Im farbigen Licht (Roth, Grün und Blau) fallen diese Werthe viel geringer aus, so wurde schon im rothen Licht bei Intensität 0,1 oder 1 Normalkerze in 19 m Nichts mehr gesehen von allen fünf darauf Untersuchten. Bei grünem und blauem Licht erlosch das Sehen meistens erst bei einer Intensität von 0,01, d. h. 1 Normalkerze in 60 m vom Object, für blaues Licht allerdings schon bei einem

Theil der Untersuchten auch bei der Intensität von 0,1 (1 Kerze in 19 m).

Von Interesse erschien es mir nun, derartige Curven über die Abhängigkeit der Sehschärfe von der Beleuchtungs-Intensität im weissen und farbigen Licht, auch bei physikalisch gebildeten Personen mit congenital anomalem Farbensystem aufzustellen. Zunächst war ein Physiker, Herr Br., mit congenitaler Grünblindheit (die genauere Analyse seines Farbensystems wird demnächst in einer eingehenden Arbeit der Herren Dr. König und Dr. Dieterici gegeben werden) so freundlich, derartige Versuchsreihen mit sich anstellen zu lassen. Die an ihm gewonnenen Curven sind auf Tafel III eingezeichnet, analog wie auf Tafel I und II im kleinern und grössern Maassstabe, sie haben, wie man sieht, in ihrem Verlauf etwas Besonderes und Abweichendes von den Curven der übrigen Untersuchten mit einem normalen trichromatischen Farbensystem. Zunächst zeigt sich, dass bei den höhern Intensitäten im gelben Licht die Sehschärfe bei Herrn Br. nicht so hoch ansteigt wie im weissen Licht, während bei den übrigen Untersuchten mit normalem Farbensystem, die Sehschärfe im gelben Licht durchweg ebenso hoch ist, als im weissen, ja dieselbe noch theilweise überragt. Die Rothcurve zeigt bei Herrn Br. die Abweichung, dass sie mit der Weiss- und Gelbcurve fast ganz parallel verläuft, während wir bei den übrigen Untersuchten auch bei den starken Lichtintensitäten noch immer ein deutliches Steigen der Curve constatiren konnten. Am auffälligsten aber ist das Verhalten der Grüncurve, welche fast genau in Höhe und Verlaufsrichtung mit der Blaucurve zusammenfällt, also viel niedriger zur Abscisse hin verläuft, als bei den übrigen Untersuchten. Ich glaube, dass sich diese Abweichungen im Verlauf der Curven bei Herrn Br. ungezwungen aus seiner Anomalie des Farbensystems erklären. Das Gelb muss ihm als Grünblinden lichtschwächer

erscheinen, als einem Normalfarbensichtigen, und deshalb wird bei ihm der oben erwähnte Vortheil der monochromatischen Beleuchtung mehr als aufgehoben. Da Roth dem Untersuchten einen analogen Eindruck macht, wie Gelb, nur weniger hell, so verläuft auch seine Rothcurve seiner im gelben Licht ziemlich parallel. Die Grüncurve verläuft so niedrig, weil dem Herrn Br. die Grünempfindung fehlt und das Grün ihm nur den Eindruck eines sehr lichtschwachen, stark mit Weiss gemischten Gelb macht. Die Blaucurve nimmt einen analogen Verlauf wie bei den übrigen Untersuchten, da ja die Blau-Empfindung nicht weiter alterirt ist. Die Zahlenwerthe des Herrn Br. sind folgende:

	Herr Br.				
	Sehschärfe für				
Intensität	Weiss	Gelb	Roth	Grün	Blau
3600 . . .	1,54	1,24	1,08	0,41	0,34
1175 . . .	1,22	1,03	0,92	0,30	0,31
400 . . .	0,97	0,96	0,89	0,17	0,19
144 . . .	0,76	0,80	0,74	0,11	0,11
36 . . .	0,52	0,61	0,45	0,088	0,061
15 . . .	0,40	0,50	0,40	0,073	0,058
6 . . .	0,34	0,40	0,29	0,066	0,052
1,5 . .	0,24	0,23	0,063	0,052	0,042
0,6 . .	0,15	0,14	0,007	0,041	0,029
0,1 . .	0,083	0,07	—	0,015	—
0,01 . .	0,042	0,02	—	—	—

Auf Tafel III habe ich dann noch die Curve über die Abhängigkeit der Sehschärfe von der Beleuchtungs-Intensität im Weissen von einem total farbenblinden, physikalisch gebildeten Beobachter gegeben. Leider wurde ich durch Erkrankung des betreffenden Herrn verhindert, die Curven im verschieden farbigen Lichte auch aufzunehmen. Die genauere Analyse des Falles in Bezug auf die Farbenanomalie erfolgt ebenfalls demnächst in der schon vorhin erwähnten und in nächster Zeit erscheinenden Arbeit von DDr. König und Dieterici. Herr B. zeigte

ophthalmoscopisch einen mässigen aber deutlichen Grad von Albinismus, eine Hyperopie von 2 D und $^1/_6$ Sehschärfe, welche durch Gläsercorrection nicht weiter gehoben werden konnte (also angeborene Sehschwäche) und ferner, wie schon gesagt, totale Farbenblindheit. Ausserdem war Herr B. ausgesprochener Nyktalop, eine helle volle Tages- und namentlich Sonnenbeleuchtung beeinträchtigte wegen der Blendung seine Sehschärfe. Die gefundenen Zahlenwerthe sind folgende:

Intensität	Sehschärfe im weissen Licht
3600	0,175
1175	0,215
711	0,28
400	0,264
225	0,24
144	0,23
36	0,23
14	0,17
6	1,115
3	0,112
1,5	0,089
1,0	0,083
0,64	0,066
0,32	0,053

(Hierzu Curve von Herrn B., Tafel III.)

Es zeigt sich hier die interessante Thatsache, dass schon bei einer Beleuchtungssteigerung, wo beim normalen Menschen die Sehschärfe noch zunimmt, bei Herrn B. dieselbe schon sinkt, wegen der Ueberblendung, während bei den schwachen Beleuchtungs-Intensitäten seine Sehschärfe unverhältnissmässig gut ist, ja relativ gerechnet entschieden höher als beim normalen Auge.

Das sind in Kürze die Ergebnisse unserer Untersuchungen über die Abhängigkeit der Sehschärfe von der Beleuchtungs-Intensität. Man sieht, dass auch wir zu einem bestimmten mathematischen Gesetze, wie es die Innsbrucker Preisaufgabe fordert, in dieser Hinsicht nicht gekommen sind; ja wir müssen sogar die Zulässigkeit

solcher bestimmt formulirten Gesetze, wie sie von verschiedenen Autoren aufgestellt worden sind, direkt zurückweisen, sobald es sich um Variationen der Beleuchtungs-Intensität in weiteren Grenzen handelt. Und doch welch eine Gesetzmässigkeit steckt in den von uns auf Tafel I gegebenen Curven über das Abhängigkeitsverhältniss der Sehschärfe von der Beleuchtung. Wie ein Blick lehrt, sind die Curven von zwei verschiedenen normalen Untersuchten fast absolut identisch, aber wie unendlich verschieden ist der verhältnissmässige Wechsel der Sehschärfe mit einer gleichen Veränderung der Intensität, je nachdem mit schwachen und starken Beleuchtungs-Intensitäten operirt wurde. Einen bestimmten Satz in Worten zu formuliren aus diesen Curven, war trotz vielfacher Bemühungen und Rechnungen auch von Seiten des Herrn Dr. König nicht möglich.

Gegen die Construction unserer Curven, wirklich vom Nullpunkt der Intensität bis zu einer sehr starken Beleuchtungs-Intensität lässt sich vielleicht vom theoretischen Standpunkte aus noch der Einwand erheben und ist auch thatsächlich dagegen erhoben worden, dass bei den schwachen Intensitäten mit geringer Sehschärfe, letztere schliesslich nicht mehr nach denselben optischen Grundsätzen geprüft werde, wie bei den stärkern Intensitäten. Bei den schwachen Beleuchtungen sei man genöthigt, zuletzt so grosse Probeobjecte aus solcher Nähe anzuwenden, dass das Netzhautbild des Objectes zuletzt die Fovea centralis überrage und der Untersuchte das Auge an dem Objecte herumführen müsse, um sich zu orientiren. Es ist das ganz richtig, aber es kam uns auch nur darauf an, die thatsächliche Abhängigkeit der Sehschärfe, wie sie sich eben im gewöhnlichen praktischen Leben geltend macht zu illustriren und von diesem Gesichtspunkte aus haben wir auch geglaubt, die Pupillenweite und den Wechsel in ihrer Grösse bei verschiedener Beleuchtungs-

Intensität ausser Betracht lassen und auf die Anwendung etwaiger stenopäischer Vorrichtungen verzichten zu können. Der Fall übrigens, dass das Retinalbild des Objectes die Fovea centralis überragt, tritt schon verhältnissmässig früh ein, nämlich ungefähr schon von S = 0,1 abwärts, den mittleren Durchmesser der Fovea centralis nach Henle zu 0,3 mm gerechnet.

Ein Wort der Rechtfertigung bedarf dann vielleicht zum Schluss unser Vorgehen bei der Prüfung der Sehschärfe im monochromatischen Lichte; wir haben eben schwarze Probezeichen auf grossem farbigen Grunde als gleichbedeutend mit monochromatischer Beleuchtung gerechnet. Sind die angewendeten Zeichen absolut schwarz, so dass sie gar kein Licht reflectiren, und der farbige Grund absolut monochromatisch, so wäre auch vom theoretischen Standpunkte aus gegen unser Vorgehen Nichts zu erinnern. Die von uns angewendeten farbigen Tuche (nach Wolffberg) sind nun in der That, wie die spectroscopische Untersuchung lehrte, als fast rein monochromatisch zu betrachten und die möglichste Schwärze der Probezeichen haben wir durch sorgfältiges Berussen mit einer Terpentinflamme immer zu erreichen gesucht. Immerhin sind ja durch diese Versuchsanordnung gewisse kleine Fehlerquellen gegeben; aber man muss nur nicht vergessen, dass es eben constante und sich bei allen Versuchen gleichbleibende kleine Fehler sind, die nicht geeignet sind, die Reinheit der Versuchsresultate wesentlich zu beeinträchtigen. Nach einer von Herrn Dr. König vorgenommenen ungefähren Schätzung enthält das von uns angewandte Roth alle Wellenlängen über $_{0,630}^{\mu}$ und das Gelb Wellenlänge $_{0,630}^{\mu}$—$_{0,550}^{\mu}$ (aber die Enden des Intervalles sehr schwach). Das Grün hat sein Maximum bei $_{0,530}^{\mu}$—$_{0,520}^{\mu}$ und lässt die übrigen Theile des Spectrums ganz ver-

schwindend durch, so dass es praktisch nicht in Betracht kommt. Das Blau enthält die Wellenlänge von $0{,}480\,\mu$ bis zum blauen Ende, eine Spur von Grün ist sichtbar.

Ich schliesse meine Arbeit mit dem Gefühl aufrichtiger Dankbarkeit gegen Herrn Geh. Rath v. Helmholtz für sein gütiges Interesse und die Erlaubniss, in seinem Institute die Arbeiten ausführen zu dürfen. Insbesondere aber bin ich Herrn Dr. König zu Dank verpflichtet für seine vielfache Anregung und seine stets bereite freundliche Hülfe. Auch Allen den Herren sage ich meinen Dank, die solche zeitraubenden Untersuchungen liebenswürdiger Weise mit sich haben anstellen lassen.

Die Gliome des Sehorgans.

Pathologisch-anatomische Studien
aus dem
„Nederlandsch Gasthuis voor ooglyders" zu Utrecht.

Von

M. Straub,
K. Niederländischer Militär-Arzt.

Hierzu Tafel V, VI.

Zu diesem Aufsatz haben Studien die Veranlassung geboten, welche ich an einigen der Sammlung des „Nederlandsch Gasthuis voor Ooglyders" entnommenen Präparaten angestellt habe. Prof. Snellen veranlasste mich, einige Geschwülste des aus verschiedenen Zeiten stammenden pathologisch-anatomischen Materials zu untersuchen, besonders einige nicht weit vorgeschrittene Gliome. Nachdem in der Litteratur der letzteren Jahre einerseits das Bestehen der Gliome als selbstständige Geschwulstart überhaupt (Cornil und Ranvier) angezweifelt wurde, anderseits die Geschwülste des Auges insbesondere als kleinzellige Retinalsarcome gedeutet wurden (Delafield *),

*) Arch. for Ophth. and Otolog. II 1871.

Ziegler*), Hirschberg**), Alt***)), musste die Frage beantwortet werden: Hatte Virchow Recht gewisse Tumoren des Auges als Gliome von den Sarcomen zu trennen.

Noch mehr Interesse bot dieser Gegenstand im Zusammenhange mit schon früher von Klebs (Prager Vierteljahrsschrift 1877) und theilweise von Schwalbe, in jüngster Zeit von Renaut geäusserten Ansichten bezüglich des Muttergewebes unserer Geschwülste, der Neuroglia: Nach diesen Autoren ist die Bedeutung des Bindegewebes, das mit den Gefässen in die embryonale Netzhaut gelangt für die Bildung dieser letzteren sehr gering, Zeuge die gefässlose Netzhaut der niedersten Wirbelthiere (Cyclostome). Das Stützgewebe dieser Netzhäute, und per analogiam der höheren Thiere müsste den Produkten des äusseren Keimblattes beigezählt werden und sollte also ganz aus der Reihe der Bindegewebe, die doch aus dem mittleren Keimblatte entstehen sollen, gestrichen werden.

I.

Die Geschwülste des Nervus Opticus.

Aus dieser Categorie müssen jene Tumoren ausgeschieden werden, welche zwar analoge Symptome geben, wie wirkliche Sehnerven-Geschwülste, aber ausserhalb des Nerven und seiner Hüllen gelegen sind, wie die von Neumann und Knapp†) beschriebenen Psammome. Wil-

*) Handbuch der path. Anat.

**) Arch. f. Augenh. 1881.

***) Compend. der path. Anat. d. Auges.

†) Arch. for ophth. and otol. IV. 1874. Aus einer späteren Mittheilung folgt, dass nach zwei Jahren kein Recidiv aufgetreten war, obgleich die Geschwulst mit Erhaltung des Auges exstirpirt worden war. Wegen der Seltenheit dieser Geschwulstform möge mitgetheilt werden, dass jüngst von Prof. Snellen ein Psammom der äusseren Scheide exstirpirt wurde.

lemer*), ein Schüler Leber's, machte zuerst diese Distinction und stellte 27 Fälle zusammen; Vossius**) fügte nachher noch 9 Fälle dazu. Mit mehr oder weniger Recht wurden die Geschwülste von den Autoren Myxoma, Myxosarcoma, Fibromyxoma benannt. Der folgende Fall wird uns Gelegenheit geben, den Werth dieser Nomenclatur näher zu prüfen:

Bei dem 11jährigen Z. ist seit einem Jahre eine Protrusio bulbi dextri von der Familie beobachtet worden, die seitdem stetig zugenommen hat und jetzt hochgradig ist. Vollkommene Blindheit. Beweglichkeit in allen Richtungen vermindert; nach innen ganz aufgehoben. Bei nach oben gewendetem Auge fühlt man gegen den Boden der Augenhöhle den platten festen Rand eines Tumors, der die ganze Breite der Orbita einnimmt und sich in die Tiefe verliert. Ophthalmoscopisch leicht graurothe Schwellung der Opticus-Scheibe und der angrenzenden Retina, die unmerkbar in einander übergehen. In der geschwollenen Membran kaum sichtbare Falten. Venen ausgedehnt, nicht geschlängelt.

3. November 1884 wird von Prof. Snellen Auge und Geschwulst exstirpirt. Nach den Tenotomien entdeckt der palpirende Finger, dass ein peripheres Stück des N. opticus frei ist und die Geschwulst sich weit nach hinten ausbreitet. Es wird längs des schlotternden Auges gegen die knöcherne Wand der Orbita präparirt und von der, den Grund der Augenhöhle ganz ausfüllenden Geschwulst so viel wie möglich weggenommen. Antiseptischer Verband. Heilung regelmässig. Nach 10 Monaten war ein Recidiv nicht eingetreten.

Das anatomische Präparat zeigt den Augapfel normal mit Ausnahme des schon ophthalmoscopisch constatirten Netzhautödems. Hinter dem Auge ist der Nerv in einer Länge von 15 mm frei. Die augenscheinlich vermehrte Dicke des Nerven beruht, wie der Durchschnitt zeigt, auf Verbreiterung des intravaginalen Raumes, dessen Wände braunschwarz pigmentirt sind, wahrscheinlich in Folge der chronischen Stauung.

Der Nerv hat normalen Umfang, auf dem Durchschnitte

*) Archiv f. Ophthalm. Bd. XXV, 1. 1879.
**) Idem Bd. XXXIII. 1882.

grauweisse Farbe und scheint für das unbewaffnete Auge ziemlich scharf abgegrenzt gegen die Geschwulst.

Das exstirpirte Geschwulststück stellt eine breite, flache Schale dar, welche auf dem N. opticus als Stiel aufsitzt. Die dem N. opticus zugekehrte Fläche der Schale ist bekleidet mit zwei dünnen Membranen, den Fortsetzungen der Opticushüllen; die hintere Fläche zeigt einen Durchschnitt der Geschwulst, welche von dem exstirpirenden Messer gemacht worden ist. Ein durch Nerv und Geschwulst gemachter Längsschnitt zeigt, dass die Hüllen an der Geschwulstbildung nicht theilnehmen, dass aber der eigentliche Nerv in toto in die Geschwulst übergeht. Die Grenze zwischen beiden bildet eine nach dem Nerven leicht convexe Linie, die für das unbewaffnete Auge sichtbar wird durch einen leichten Unterschied der grauen Nuancen; besser noch für das Gefühl, indem der Durchschnitt der Geschwulst etwas höher liegt und fester ist.

Im allgemeinen ist die Farbe der Geschwulst grauweiss wie Fischfleisch, an einzelnen Stellen röthlich durch einen mässigen Blutgehalt. Dicht bei dem oben genannten operativen Querschnitt an vielen Stellen blauroth oder schwarzroth, also sehr blutreich. Dieser Durchschnitt zeigt feine Höcker von 1—1½ mm Durchmesser, deren Entstehungsweise das Microscop später erklärte.

Ein Theil der Geschwulst wird frisch untersucht, kleine Stückchen mittelst Chromsäure 0.5 % und später Alcohol gehärtet, während der grösste Theil in Osmiumsäure fixirt und in Alcohol gehärtet wurde, derart dass das so behandelte Stück den grössten Theil des Nerven und den anliegenden Theil der Geschwulst umfasste. Durch dieses Stück wurden Längsschnitte gelegt. Es zeigte sich, dass die Osmiumsäure oberflächlich sehr stark eingewirkt und die Elemente schwarz gefärbt, während central nur Fixirung stattgefunden hatte. Diese Abstufung der Osmiumsäure-Wirkung war sehr willkommen und erleichterte die Auffassung der Präparate sehr, indem jedes Element zur schärfsten Ausprägung einer bestimmten Einwirkungsdauer bedarf.

Die vorläufige Untersuchung des frischen Objectes zeigt einen grossen Zellenreichthum. Die Zellen sind in eine anscheinend structurlose Zwischensubstanz eingebettet; nur hie und da sieht man einige durch feine Ausläufer verbunden.

Durch Essigsäure wird alles, die Kerne ausgenommen, gleichmässig durchscheinend.

Die Untersuchung der gehärteten Stücke war viel ergiebiger, sowohl in Beziehung auf das Gewebe selbst als auf die gegenseitigen Verhältnisse der verschiedenen Geschwulstpartien. Es ergab sich wie zu erwarten war, dass die stark blutführenden Theile in der Nähe des Querschnittes als die älteren zu deuten waren, während die jüngeren Theile dem Nerven zunächst gelegen sind.

Die Befunde lassen sich in folgender Weise zusammenfassen:

1) Die gefässführenden Bindegewebssepta, welche von der inneren Scheide ausgehen, spalten den Nerven in normaler Weise und die Scheidewände setzen sich regelmässig und unter Beibehaltung ihrer Eigenschaften fort in die Geschwulst, derart dass sie beim Eindringen stets weiter werdende, also trichterförmige Räume zwischen einander offen lassen. In dieser Weise erklärt sich die höckrige Natur des Querschnitts.

2) Die Nervenfasern sind in Nerv und Geschwulst ganz verschwunden.

3) Im degenerirten Nerven wird der Raum zwischen den Septen ausgefüllt von einer Zellenmasse, welche derjenigen des jüngeren Geschwulsttheiles ganz gleichartig ist. Microscopisch ist keine Grenze zwischen Nerv und Tumor zu sehen.

4) Das Gewebe, woraus Nerv und junger Tumor, mit Ausnahme der Septen, aufgebaut sind, ist sehr zellenreich. Die Zellen haben einen kleinen fast immer kreisrunden und nahezu gleich grossen Kern und ein in Osmiumsäure-Präparaten structurloses Protoplasma, von dessen Peripherie viele feine Ausläufer abgehen, welche sich vielfach verästeln und so ein sehr dichtes und feines, verwirrtes Fasergeflecht bilden, das in den gehärteten Präparaten die Zwischensubstanz bildet und mit Osmiumsäure sehr deutlich wird. Beim ersten Anblick scheint

der Zellenleib ungeachtet der grossen Regelmässigkeit der Kerne in verschiedenen Zellen sehr verschieden; bisweilen gross, bisweilen so klein, dass kaum ein schmaler Saum rings um den Kern sichtbar ist. Diese scheinbare Verschiedenheit ist die Folge der unregelmässigen Structur der Zellen, welche, die Ranvier'schen Bindegewebszellen in vereinfachter Form nachahmend, nicht ganz ebene Platten darstellen, die obendrein in sehr verschiedenen Richtungen gestellt sind. Die Ranvier'schen Methoden hätten diese Verhältnisse wohl eclatanter dargethan: nur die Osmiumsäure-Behandlung des frischen Präparats, ursprünglich angewendet um Nervenfasern auf die Spur zu kommen, gestattete dennoch, diese eigenthümliche Structur zu beobachten.

5) Das beschriebene Gewebe tritt nur in oberflächliche Verbindung mit dem Bindegewebe der Septa. Einzelne Stellen des Präparates zeigen, wie die feinsten Fasern der Intercellularsubstanz, in grosser Zahl und parallel verlaufend, sich senkrecht einpflanzen auf die in Längsrichtung verlaufenden Fasern der Septa (s. Fig. 1).

6) In dem jungen Theile der Geschwulst kommen, ebenso wenig wie in dem Nerven zwischen den Septis, Gefässe vor.

7) Hierin liegt gerade der hauptsächliche Unterschied zwischen jung und alt. In den älteren Partieen finden sich feine Gefässe, welche ausser einer dünnen Membrana propria mit sogenannten embryonalen Endothelien, schönen in das Lumen prominirenden Zellen mit protoplasmatischem Körper und kugeligem Kern bekleidet sind.

8) Diese Gefässe sind in der Regel in so grosser Zahl vorhanden, dass sie nur durch Spuren des unter 4) beschriebenen Gewebes vereinigt oder geschieden sind, oft ganz unmittelbar aneinander grenzen und so ein wahres Angiomgewebe bilden: Diese Stellen entsprechen den

blaurothen und schwarzrothen Partieen des macroscopisch betrachteten Objectes.

9) Diese Gefässe sowie die präexistenten Gefässe der Septa gehen ihrerseits wieder Metamorphosen ein durch Verdickung der Membrana propria, welche anfänglich noch in ringförmige Fasern oder Schalen aufgelöst werden kann. Je dicker die Gefässwand wird, desto mehr verschwindet jede Structur, bis zuletzt ein solider grauer Strang übrig bleibt, welcher nur einzelne feine Längs- oder Querstreifen erblicken lässt und hie und da vereinzelte Zellen trägt. Alle Uebergänge werden in jedem Präparate gefunden. Die letzte Phase bildet ein Knäuel solider Cylinder, wie sie in Fig. 2 abgebildet sind.

Die Entwicklungsgeschichte unserer Geschwulst wird nach dieser Beschreibung ganz klar. Das physiologische Vorbild, welches nach der modernen Anschauung jeder Tumor hat, bilden die eigenthümlichen platten Zellen, welche sich im degenerirten Nerven finden. Die Natur dieser Zellen ist nicht schwer zu ermitteln. Sie stammen weder von den Bindegewebsseptis, wie aus der Beschreibung zur Genüge folgt, noch von den degenerirten und ganz resorbirten Nervenfasern. Diese Fasern aber, denen eine Schwann'sche Scheide fehlt, sind normaliter durch zahlreiche platte, Ausläufer führende Zellen verbunden. Darin wenigstens sind die meisten Autoren einig. Schwalbe*), Kuhnt**) und Ranvier***) nennen dieses Stützgewebe die Neuroglia des Nervus opticus. Es ist klar, dass dieses Gewebe die Hauptmasse unseres degenerirten Nerven bildet. Ob die Elemente sich darin durch Vacatwucherung vermehrt haben oder der Nerv sich übereinstimmend mit dem Verlust an Nervenelementen verschmälert hat, kann ich nicht entscheiden.

*) v. Graefe und Saemisch Bd. I.
**) Archiv für Ophth. Bd. 25.
***) Archives d'Ophth. 1882.

Wichtig nun ist das Factum, welches für unsere Geschwulst wie für alle Geschwülste constatirt wurde, dass die Gewebsspannung höher ist als im anliegenden, qualitativ gleich gebauten Nerven, wie die oben beschriebene prominirende und festere Schnittfläche beweist. Der Anfang der Tumorbildung ist also da gegeben, wo die Wucherung der zelligen Elemente anfing, diese erhöhte Gewebsspannung zu bilden. Unaufhaltsam geht nun die Vermehrung der Neurogliazellen weiter, bis der vermehrte Umfang der interseptalen Räume zur Neubildung von Gefässen Anlass gab. Ebenso jedoch wie das Geschwulstgewebe das Fortbestehen der Nervenfasern unmöglich machte, muss es selbst der Gefässbildung weichen, welche natürlich von den gefässführenden Septis ausgegangen sein muss. Das Neurogliagewebe wird ganz verdrängt und durch Angioma ersetzt. Die Gefässe aber gehen ihrerseits wieder durch eine chronische Verdickung der Wände functionell zu Grunde und damit ist das Spiel zu Ende.

Aus unserer Beschreibung des Falles geht schon hervor, dass wir die Geschwulst Gliom oder teleangiectatisches Gliom nennen wollen. Nähere Begründung folgt bei der Besprechung der Netzhautgliome.

Mit diesen Erfahrungen ist es nicht schwer, sich in den beschriebenen Geschwülsten des Sehnerven zurecht zu finden. Merkwürdiger Weise wird es klar, dass diese sich leicht in zwei grosse Gruppen bringen lassen:

Ein Theil der Geschwülste stimmt mit unserm Falle überein. Beschrieben als Myxoma oder Myxosarcoma zeigen sie gleichen Zellenreichthum, dasselbe Neutralbleiben der Septen, die secundären Gefässveränderungen; nämlich zwei Fälle von v. Graefe beschrieben und von Recklinghausen untersucht*), und nach dem Referate von Willemer ein Fall von Quaglino und Manfredi.**)

*) Archiv für Ophth. Bd. X 1864.

**) Annali di Ottalmologia Ann. I. 1871.

Ein als Myxosarcoma beschriebener Fall von Willemer (1.) zeigt eine geschwulstartige Verdickung der Septa und der dazwischen liegenden, keine Nervenfasern führenden Neuroglia. Ausser den Septen ist die innere Scheide verdickt. Die Tumormasse des Interstitiums wird als Myxoma beschrieben, Zellen mit langen, gewundenen Ausläufern enthaltend. Dieser Fall, eine Mischform, bildet den Uebergang zu Geschwülsten, die von den Septen und der inneren Scheide ausgehen, in der Regel Myxome mit den besonderen von Willemer beschriebenen Zellen. (2. Fall von W. mit Tumoren im Chiasma und beiden Opticis: ein Fall von Mauthner und Schott*) mit Tumor des rechten N. optici in Augen- und Schädelhöhle.) Hier ist durch Degeneration in der Regel wieder zwischen den verdickten Septis die Neuroglia deutlicher zum Vorschein gekommen, in einigen Fällen ist diese wieder ungleichmässig vermehrt (Fälle von Vossius).

Neben den interstitiellen Myxomen stehen die Fibrome, sei es rein interstitiell (Szokalski**)), sei es als Mischformen (Goldzieher***)).

Mir scheint es ein wichtiges Resultat dieser Uebersicht zu sein, dass auch bei Geschwulstbildung immer eine scharfe Trennung besteht zwischen den Bindegewebselementen der inneren Scheide und Septen und der Neuroglia, welche die nervösen Elemente umgiebt. Die Geschwülste des Sehnerven zerfallen also in interstitielle (Myxom, Fibrom), parenchymatöse (Neurogliome) und Mischgeschwülste, in welchen die Elemente stets deutlich gesondert bleiben.

Die pathologische Histologie wirft hier ihr Licht auf das normale: die Geschwulstbildung lehrt, wie weit verschieden die Neuroglia ist vom gewöhnlichen Bindegewebe.

*) Archiv für Augenheilkunde Bd. VII.
**) Annales d'Oculistique 1861.
***) Archiv für Ophthalm. Bd. XIX.

II.

Glioma retinae.

In Virchow's Onkologie wurde zuerst ausgesprochen, dass der sogenannte Markschwamm des Auges eine besondere Geschwulstform ist, die von den Neuroglia-Elementen der Netzhaut gebildet wird. Hierauf folgten eine grosse Zahl Beschreibungen derartiger Geschwülste. Unter die ersten Autoren gehören Knapp*), Hirschberg**) und Iwanoff***), die auch die Entstehungsweise der Tumoren untersuchten.

Was den microscopischen Bau betrifft, so bestanden die untersuchten Geschwülste immer aus kleinen Rundzellen mit sehr wenig Protoplasma um den Kern; die Zwischensubstanz war immer sehr sparsam vorhanden, ungeformt oder bisweilen aus feinen mit den Zellen verbundenen Fasern zusammengesetzt. Nach Vetch†) werden jedoch in frisch exstirpirten Geschwülsten beim Zerzupfen viele sternförmige Zellen gefunden. Leber††) hatte schon früher dergleichen angetroffen. Virchow beschrieb einen Fall, nach welchem angenommen werden muss, dass die Geschwulst in Sarcom übergehen kann bei weiterem Wachsthum oder Recidiv; bei keinem anderen Autor wird diese Angabe wieder gefunden. Die Recidive waren immer der Muttergeschwulst gleich gebaut. Wohl sagt Hirschberg†††) in einer späteren Schrift, dass wenn von verschiedenen Autoren betont wird, dass das Gliom der Netzhaut anatomisch wie klinisch zu den kleinzelligen Sarcomen gehöre, er nichts dagegen einzuwenden habe. Als Ausgangspunkt betrachtete Hirschberg in seinem

*) Die intraoculären Geschwülste und in seinem Archiv.
**) Archiv für Ophth. XIV. 1868, Markschwamm des Auges
***) Ib. XV. 1869.
†) Arch. f. Augenheilk. 1882.
††) v. Graefe und Saemisch's Handbuch Bd. 5.
†††) Archiv für Augenheilkunde 1881.

Falle die innere Körnerschichte, Knapp die äussere Körnerschichte (Glioma exophytum), Iwanoff die Neuroglia-Elemente der Faserschichte (Glioma endophytum), so dass der letztgenannte Autor zum Schlusse kommt, dass das Stützgewebe aller Schichten der Netzhaut den Mutterboden der Geschwulst abgeben könne. Leber (l. c.) und neuerdings Poncet*) sprechen aus, dass nicht nur die Geschwülste verschiedener Individuen von verschiedenen Schichten abstammen, sondern dass dieselbe Vielförmigkeit in einem Falle vorkomme, so dass letzterer sogar Hirschberg's Eintheilung in Glioma exophytum und endophytum verwirft. Damit geht er jedoch zu weit: Die Unterscheidung geht nicht durch für die microscopischen Einzelheiten, aber durch die Bedeutung für das Entstehen einer Netzhautablösung hat auch die gröbere Unterscheidung Werth.

Soweit handelt die Literatur, welche mir in Utrecht zur Verfügung stand**), von der Genese des Glioma retinae, aber auch die weitere Entwicklung der Geschwulst ist wichtig für die theoretische Auffassung und unter den von mir untersuchten Fällen gab es deren zwei, die hierüber weitere Auskunft geben. Die Fälle gleichen in den Einzelheiten so sehr dem Glioma exophytum der Autoren, Andeutungen dessen, was ich insbesondere zu formuliren gedenke, werden in der Literatur so allgemein angetroffen, dass ich keinen Anstand nehme, zu verallgemeinern; deshalb will ich auch meine Befunde als Entwicklungsgeschichte einer Gruppe von Netzhautgliomen darstellen:

1) Bei einem Kinde entsteht in der Netzhaut eine umschriebene Zellenwucherung.

Genau genommen ist hiermit schon etwas mehr gesagt

*) Archives d'Ophthalmologie 1882.

**) Von den citirten Arbeiten kenne ich die Monographieen leider nur in Auszügen.

als bewiesen werden kann, indem fast nur Secundärknoten sehr jung zur Untersuchung gelangten. Es ist jedoch gewiss, dass man viele Eigenschaften der Secundärknoten auf die primären übertragen kann. Nur Eine nicht, die wichtigste. Ich wage es weder zu entscheiden, welche Schichte in der ganzen Netzhaut zuerst krank wird, noch ob es wirklich für alle Fälle die gleiche Schichte ist.

2) Im Anfang besitzen die gewucherten Zellen reichliches Protoplasma und die langen Ausläufer der Neurogliazellen. Bald werden sie kleine runde Zellen mit sehr wenig Protoplasma, welches nur bisweilen einen sehr kurzen und dünnen Ausläufer trägt. Diese Ausläufer bilden alle nachweisbare Zwischensubstanz der Geschwulst.

Den Uebergang von Neurogliazellen zu Geschwulstzellen habe ich verschiedene Male gesehen, aber immer nur an denselben Elementen, nämlich den Zellen, welche der Membrana limitans interna senkrecht aufsitzen. Von diesen langgeschwänzten Zellen zu den kleinen runden Geschwulstzellen gab es in wenigen Schichten alle Uebergänge.

3) Bald bildet die Wucherung einen kleinen Buckel, welcher meistens der äusseren Seite der Netzhaut zuwächst. Einige Zeit widersteht die Limitans externa der Dehnung, zuletzt erhält die Membran kleine Risse, durch welche die Geschwulst viel schneller als vorher fortwächst. Die feinen durch die Risse wachsenden Wärzchen (bei Leber l. c. abgebildet) schmelzen zusammen, schliessen den Rest der Propria ein und bilden ein kleines rundes der Aussenfläche der Netzhaut aufsitzendes Knötchen, das mit mehrfachen Wurzeln in dem Muttergewebe der Netzhaut feststeckt.

Alle Phasen der beschriebenen Knötchenbildung habe ich an secundären Knoten vielfach gesehen und zum Theil abgebildet. (Siehe Fig. 3.)

4) Bald treten in dem Knötchen Gefässe auf, so dass

dieses an relativ weiten Gefässen reich wird, welche wie die Muttergefässe in der Netzhaut gebaut sind und mit der Geschwulst nicht in engere Verbindung treten. Ihre Bindegewebswand bleibt scharf getrennt von den Geschwulststellen; zwischen beiden ist ein feiner Lymphspalt zu sehen. (Siehe Fig. 4.)

Eine zweite Ordnung von Gefässen im Tumor bilden die Capillaren. Sie haben eine Lichtung von 1—2 Blutkörperchen und eine immer erkennbare Membrana propria; sie sind durch einen feinen, mit Endothel bekleideten Spalt von den Geschwulstzellen geschieden, und sind in relativ geringer Zahl vorhanden.

5) Mit der Bildung der Knötchen ist die Ursache der Netzhautabhebung gegeben, welche in der Regel erst partiell, später total auftritt. Im letzteren Falle bildet die Membran, wie bekannt, einen gefalteten Kegel vom Foramen opticum bis zur Ora serrata ausgespannt. Die Stäbchenschicht geht verloren und an ihrer Stelle wird die Retina theilweise bedeckt mit einer Detritusmasse, welche Fettkörnchen, lymphoide Zellen und anderswo abgestossene Geschwulstzellen enthält. Die Detritusschicht muss nicht verwechselt werden mit der wirklichen Membran, welche sich bei Gliom sowohl als in andern pathologischen Fällen (Glaucom) auf der Innenseite der Retina bilden kann, die bisweilen ein Gefässnetz führt und Träger von Gliommetastasen sein kann (Iwanoff).

6) Mehrere der beschriebenen gefässführenden Knötchen entstehen dicht neben einander. Sie werden 1—1,5mm gross und fliessen zusammen in der Weise, dass die einzelnen Knötchen meistens macroscopisch, aber doch wenigstens microscopisch erkennbar bleiben.

In unseren beiden Fällen waren zwei derartige zusammengesetzte Knoten vorhanden neben vielen solitären.

7) In dem bisher nicht ergriffenen Gebiete der Netz-

haut entstehen zahlreiche secundäre Knötchen, die, ungleichen Alters, einen Blick in ihr Werden gestatten.

Die Gebilde sind nicht in der Weise secundär wie dies in der Regel bei anderen Tumoren gefunden wird, wo die scharfe Abgrenzung der secundären Knoten, welche das Grundgewebe verdrängen, schon zur Annahme leitet, dass ein fremder Keim eingedrungen ist. Die Neuroglia der betroffenen Stelle selbst bildet die Geschwulst, so dass diese, microscopisch wenigstens, nicht scharf begrenzt ist und es festgestellt werden kann, aus welchen Schichten diesmal die Bildung hervorgeht. Verschiedene Knoten können oft von verschiedenen Schichten entstehen, wie z. B. aus der Figur erhellt. Auch die äussere Körnerschicht betheiligt sich, entgegen der Annahme von Iwanoff, an der Bildung.

Fast immer sieht man in den Präparaten in oder bei dem jungen Knoten ein stark erweitertes, mit Blut gefülltes Gefäss (Fig. 3) gewiss die Mutter der Gefässe des später aus der Netzhaut hervorquellenden Gebildes. Der Gefässverlauf scheint die Ursprungsstelle der Secundärknötchen zu bestimmen. Dass dies nicht auf dem Wege der Embolie zu Stande kommt, geht u. a. daraus hervor, dass in dem einen Falle gerade centripetal die neuen Knötchen entwickelt gefunden wurden, also näher dem N. opticus. Zweitens bildet wie gesagt die Geschwulstmasse nicht die Wand des Gefässes, so dass zur Bildung eines Embolus nicht wie z. B. beim Sarcom, die Gelegenheit günstig ist.

8) Wenn die einfachen Knötchen ihren Maximal-Umfang erreicht haben, hat schon eine eigenthümliche Anordnung der Geschwulstzellen Platz gefunden, welche abhängt vom Gefässverlaufe und in nuce schon in sehr jungen Knötchen gegeben ist. Jedes der grösseren Gefässe nämlich ist von einem cylindrischen Strang von Zellen umgeben, dessen Radius gewöhnlich 13—20 Zellen

beträgt. Diese scharf begrenzte Schichte folgt dem Gefässe in allen Wendungen, dabei stets dieselbe Dicke beibehaltend (Fig. 6). Zwischen diesen gewundenen Cylindern, welche vielfach aneinanderstossen, bleiben hie und da prismatische Räume frei, welche kleinere Zellen enthalten, die sich mit den gewöhnlichen Färbungsmitteln nicht färben. Auch in den ungefärbten Chromsäure-Präparaten sind sie leicht erkennbar durch ihre Kleinheit und das glänzend weisse Licht, das sie durchlassen, gegenüber den eigentlichen Geschwulstzellen, die einen sehr leichten gelben Anflug haben. Auch in sehr dünnen Schnitten werden in diesen prismatischen Räumen keine Gefässe gefunden. In einem ältern Glycerin-Präparat fand ich den betreffenden Theil der Geschwulst auseinander gedrängt und die ungefärbten Zellen isolirt. Auch hier kein Gefäss. Die isolirten ungefärbten Gebilde (auch hier immer kleiner als die anliegenden Geschwulstzellen) waren nur immer Kerne, mit Resten von Protoplasma bekleidet und diese Kerne denen des gefärbten Theiles vollkommen gleich gebildet.

Diese nicht gefärbten Zellen sind also todte Geschwulstzellen, vielleicht gestorben, weil zu weit von den ernährenden Centralgefässen gelegen, indem die Capillarisation des Cylinderstranges dürftig ist; vielleicht weil sie der anfänglichen Wucherung entstammen und nicht für die später im Tumor und im ganzen Auge aufgetretenen höheren Druckverhältnisse (Secundärglaucom) angelegt waren. Dass sie den gewöhnlichen Veränderungen abgestorbener Organtheile (Coagulationsnekrose) nicht unterlegen sind, muss wieder aus der geringen Saftströmung erklärt werden.

Im Ganzen erinnert das microscopische Bild in Fig. 6 an gewisse Verhältnisse in normalen und pathologischen Epithelbildungen: das centrale ernährende Gefäss, die durch unsichtbare Zwischensubstanz verkitteten Geschwulst-

zellen, die todten Zellen an der Oberfläche der Zellencylinder.

9) Die älteren Zellen der confluirten Knoten sind allmählig grösser geworden durch Vermehrung des Protoplasma und vieleckig durch gegenseitigen Druck und sind jetzt ziemlich verschieden gross. Auch die Capillaren sind Aenderungen eingegangen. Ihre Wand wird stellenweise verdickt, so dass kleine bucklige Auswüchse, aus kurzen platten Spindelzellen mit massiven Kernen bestehend, an den Gefässen vorkommen, wie dies an den Hirngefässen und in Hirngeschwülsten mehr gefunden wird*).

Es ist nicht überall leicht, über die Natur dieser Zellen zur Klarheit zu kommen. Meist hat man es zu thun mit mehr oder weniger schrägen Schnitten, welche die ovalen Kerne auf verschiedener Höhe durchschnitten haben, so dass man nur eine Anhäufung dicht gedrängter, mehr oder weniger ovaler, ungleich grosser Kern-Querschnitte sieht (Fig. 5). Auch um die Auswüchse herum geht der Lymphspalt, welcher Gefäss- und Tumorzellen scheidet, so dass niemals der Verdacht entstehen kann, die Wucherungen der Gefässwand hätten etwas zu thun mit der Geschwulstentwicklung. Die Wucherungen breiteten sich immer peripher aus; ich sah sie nie Gefässverengerung bewirken.

Das Erhaltensein der perivasculären Lymphspalten zwischen Geschwulst und Gefäss erklärt, warum auch anderswo in den Lymphspalten der Netzhaut Geschwulstzellen gefunden sind und dass die kleinen Secundärknoten so oft in der Nähe der Gefässe und centralwärts sich bilden.

10) Je mehr die grossen Knoten fortwachsen, um so

---

*) Wucherung der Endothelien des perivasculären Lymphraumes.

mehr muss sich die abgehobene Netzhaut zusammenfalten und die Flüssigkeit innerhalb und ausserhalb des Netzhautkegels auf Kosten der Geschwulstmasse schwinden.

Ist diese Flüssigkeit erschöpft, dann muss die wachsende Geschwulst sich Raum machen und es ist an erster Stelle die Linse, die der Wucherung weicht.

So weit waren meine beiden Geschwülste fortgeschritten zur Zeit der Exstirpation.

III.

Fassen wir das Gesagte zusammen. Wir fanden im Sehnerven und in der Netzhaut zellenreiche Geschwülste, welche, obgleich unter einander verschieden, in diesem einen Punkt übereinstimmen, dass ihr Gewebe immer scharf von den ernährenden Gefässen geschieden ist, so dass auch die histologische Untersuchung Anhaltspunkte bietet für die Analogie zwischen beiden Tumorarten, welche schon von Willemer (l. c.), auf klinische Gesichtspunkte gestützt, hervorgehoben ist.

Die Gefässe der Sehnervengeschwulst verlaufen in ihrem angestammten Bindegewebe. Wenn sie später in die Geschwulst eintreten, bringen sie das eigentliche Geschwulstgewebe zum Schwinden. Die Gefässe der Netzhautgeschwulst verhalten sich wie ihre physiologischen Vorbilder: von Lymphspalten umgeben, treten sie mit dem umgebenden Gewebe nicht in engere Verbindung.

Hieraus und aus der ganzen Beschreibung unserer Geschwülste erhellt, dass sie, von dem gefässführenden Stroma unabhängig, ihren Ausgangspunkt in den Geweben der nervösen Organe selbst haben. Klebs*), der die Sonderstellung der (Hirn)gliome gegenüber den Binde-

*) Prager Vierteljahrsschrift Bd. 133. 1877.

gewebsgeschwülsten erkannte, folgerte, dass entweder das Bindegewebe der nervösen Organe besonderer Art sei oder das Bindegewebe nicht allein an der Bildung der Gliome theilnehme. Beides nimmt er an. Die Neuroglia und die nervösen Elemente sind Produkte des äusseren Keimblattes. Diese Elemente sind also nicht scharf gesondert; sie sind mit einander verwandt wie Drüsen- und Deckepithelien. Bei der Geschwulstbildung sollen nun nach Klebs auch beiderlei Elemente participiren. Er will in seinen Präparaten den Uebergang von Ganglienzellen in Geschwulstzellen durch Wucherung gesehen haben.

Aus der Beschreibung der Klebs'schen Hirngeschwülste erhellt, dass er es mit beiden Arten der oben beschriebenen Geschwülste zu thun gehabt hat, immer vielzellig, das eine Mal mit stark verzweigtem Zellkörper, das andere Mal mit kleinen Rundzellen mit sehr spärlichem Protoplasma. Die erste Art sei langsam gewachsen und bilde das erste Stadium, die zweite Art schnell gewachsen und stelle das zweite Stadium der Geschwulstbildung dar. Fänden nun aber die beiden Arten ihren Ausgangspunkt in verschiedenen Theilen des Centralorgans, so dass Geschwülste der ersten Art in der weissen Substanz, die der zweiten Art in der grauen Substanz hauptsächlich localisirt wären, so wäre damit eine Uebereinstimmung gegeben mit unsern Befunden im Sehorgan, wo doch der Nerv die weisse Substanz, die Netzhaut die graue Substanz repräsentirt.

Für unsere Nervengeschwulst, die der ersten Categorie von Klebs gleich kommt, fällt die Betheiligung der eigentlichen nervösen Elemente weg, wie denn auch das Entstehen nur aus interfibrillärer Neuroglia in unserm Falle recht klar ist. Schwerer ist das Urtheil für die zweite Categorie: unsere Netzhautgliome. Wenn Klebs behauptet hatte, die kleinzelligen Geschwülste seien nur nervöser Natur, so wäre die Sache für meine Geschwülste

entschieden, weil ich das Entstehen gewisser Partieen aus nicht nervösen, der Membrana limitans interna aufgepflanzten Zellen beobachtet habe. Ob aber unter allen Rundzellen sich Abkömmlinge der Ganglienzellen oder eigentliche Körner befinden, ist nicht zu entscheiden. Für die Ganglienzellen scheint es mir unwahrscheinlich, weil ich diese Schicht nie wuchern, nur immer zwischen den Neubildungen der Nachbarschichten schwinden sah.

Es muss sehr schwer sein, eine Proliferation der nervösen Elemente mit Gewissheit auf Grund microscopischer Präparate anzunehmen. Gewiss wird man sich dabei durch Schlüsse per analogiam einigermaassen leiten lassen. Klebs nimmt aus der Unität des Ursprungs nervöser und gliöser Elemente Veranlassung, um die Betheiligung beider an der Geschwulstbildung wahrscheinlich zu finden und sein Urtheil verdient alle Beachtung.

Doch ist die Annahme einer Betheiligung des Nervengewebes selbst an der Geschwulstbildung nicht in der Richtung der gegenwärtig noch herrschenden Anschauungen und es giebt auch viele Analogieen, welche dagegen sprechen. Von hoch entwickelten und differenzirten Zellen sieht man doch so selten Geschwülste ausgehen. Man vergleiche die Frequenz der Rhabdomyome und wahren Leberadenome mit der der Gliome. Man sträubt sich, eine so frequente Geschwulstbildung zu supponiren in einem Gewebe, das sich im besten Falle so selten regenerirt. Endlich würde man wohl erwarten, in der Mischgeschwulst die Elemente beiderlei Ursprungs unterscheiden zu können.

Ich glaube also, als Hauptresultat dieser Arbeit den Schluss ziehen zu können, dass die Gliome des Sehorgans Neubildungen sind, welche ausgehen von dem eigenthümlichen Bindegewebe des Nervensystems, das seine Sonderstellung gegenüber dem gewöhnlichen Bindegewebe auch in der pathologischen Neubildung beibehält.

Der Virchow'sche Standpunkt findet sich also durch näheres Studium des histologischen Baues aufs Neue bestätigt sowohl für die Netzhautgliome als für diejenigen des Sehnerven.

Auch Leber (l. c.) hat die Gliome der Netzhaut vom Nervenbindegewebe hergeleitet; er zieht aber, im Anschluss an Virchow, keine scharfe Grenze zwischen Gliom und Sarcom und betrachtet (vorläufig) den Ausdruck Gliom als eine kurze Bezeichnung für ein vom Nervenbindegewebe ausgegangenes Sarcom. In der That haben beide Geschwülste Zellenreichthum, Bösartigkeit und mehr oder weniger embryonalen Typus ihres Gewebes gemein, und man kann den Begriff Sarcom so bestimmen, dass es berechtigt wird, die Gliome als Neuroglia-Sarcome zu bezeichnen.

Dies zu thun scheint mir jedoch nicht räthlich aus folgenden Gründen:

1) Die Gefässe der gewöhnlich als Sarcom diagnosticirten Geschwülste sind embryonaler Natur. Ihre Wandungen werden vom Sarcomgewebe selbst gebildet. Hier liegt also ein histologischer Unterschied mit unsern Geschwülsten vor.

2) Zieht man bei der Sache die neue Lehre in Betracht, nach welcher die Neuroglia epithelialen Ursprungs ist, so finden beide Geschwulstarten ihr physiologisches Vorbild in verschiedenen Keimblättern. *)

---

*) Dieser Ausspruch erhält eine weitere Stütze durch die neuesten Untersuchungen über Sarcom (Ackermann, Die Histogenese und Histologie der Sarcome. Samml. klin. Vorträge 1883), welche dahin führen, dass „die Blutgefässe von grundlegender Bedeutung sind für die Genese der Sarcome" (S. 25), „deren Entstehung, Wachsthum und Gestaltung sich aufs Genaueste an sie

Je besser sich diese plausibele Hypothese begründen lässt, um so mehr muss man es vorziehen, beiden Geschwulstarten keinen gemeinschaftlichen Namen zu geben.

---

anschliesst" (S. 39). Damit wäre das Sarcom also nothwendig eine von Elementen des mittleren Keimblattes ausgehende Geschwulst.

Verzeichniss der Abbildungen.

Glioma Nervi Optici.

Fig. 1. Zusammenhang der Zellen des jüngeren Geschwulstgewebes mit dem gefässführenden Bindegewebe eines Septums.

Die Form der Geschwulstzellen ist nicht genau wiedergegeben, indem die meisten Zellen schief zum optischen Durchschnitte standen, auf welchen sie in der Zeichnung gewissermassen projicirt sind. Um mehreren Kernen ist der Zellenleib nicht zu definiren.

Fig. 2. Knäuel ganz geschlossener Gefässe aus dem älteren Geschwulsttheile aus einem ziemlich dicken Schnitte; durch das Deckglass auseinander gedrängt.

Glioma retinae.

Fig. 3. Zwei junge Secundär-Knötchen in einer Falte der abgelösten Retina, wovon das grössere exophyt.

An gewissen Stellen sind die Grenzmembranen erhalten. Viele Schichten nehmen an der Geschwulstbildung Theil.

Fig. 4. Grosses Gefäss. a. Lichtung des Gefässes. b. Lichtung des perivasculären Lymphspaltes, gefässwärts mit Endothel bekleidet. c. Abgelöste, zum Theil degenerirte Zellen in diesem Spalt. d. Flächenansicht des Lymphraumes eines in einem nahen Querschnitte gelegenen Capillargefässes. e. Nach dem Gefäss gewendete Grenze des Glioms, wovon nur bei f. Zellen gezeichnet sind. Die Grenzlinie ist keine Membran, sondern wird nur von der inneren Reihe Geschwulstzellen gebildet. Die gewiss auch hier vorhandene Endothelialmembran ist verloren gegangen durch die Präparation.

Fig. 5. Querschnitt durch eine Capillare mit Buckel. a. Lymphspalt. b. Grenze der Geschwulst, wovon nur einzelne Zellen bei c. gezeichnet sind.

Fig. 6. Schnitt durch einen älteren Knoten. Zellencylinder um die grösseren Gefässe gruppirt. Capillaren bei dieser Vergrösserung und Präparation nicht unterschieden. Die helleren Theile sind die todten Zellen. Es muss betont werden, dass in dem abgebildeten Theile des Schnittes der Umfang des necrotischen grösser ist, als an anderen Stellen.

Die Temperatur-Topographie des Auges.

Von

Professor M[illegible]

Während die Temperatur an verschiedenen peripheren Körpertheilen, an der äusseren Haut und den inneren Organen mit grösserer oder geringerer Zuverlässigkeit bestimmt worden ist*), findet sich nirgends eine Angabe über die Temperatur des Auges. Allerdings wurden Temperaturmessungen in dem Bulbusraume angestellt. So hat Gradenigo**) mitgetheilt, dass er mit einem kleinen besonders construirten Thermometer Messungen gemacht habe, Resultate seiner Messungen aber nicht angegeben. Dohnberg***) benutzte Thermometer, welche

*) Vergl. Rosenthal, Die Physiologie der thierischen Wärme. Hermann's Handb. d. Physiologie, IV. 2, S. 299.

**) Gradenigo, La termometria dell' occhio. Annali di Ottalm. VI. 2., p. 177.

***) Dohnberg, Die Temperatur am Auge unter physiologischen und pathologischen Verhältnissen. Inaug.-Dissert. Dorpat. 1876.

statt der Kugeln 2 Cm. lange, 4 Mm. hohe und 3 Mm. dicke, dem Bulbus sich anschmiegende Platten hatten. Aus 94 Messungen wurde eine Durchschnitts-Temperatur = 36,40 Grad (35,8 — 37,0) bei einer Messungsdauer von 12 Minuten gefunden, während die Durchschnittstemperatur der Achselhöhle aus 64 Messungen 37,91 Grad betrug. Die Durchschnittsdifferenz der Temperaturen in der Achselhöhle und im Bindehautsacke war = 0,58 (zwischen 0,1 — 1,1). Die Temperaturunterschiede zwischen gesunden und kranken Augen betrugen bei entzündlichen Erkrankungen der Conjunctiva 0,52, bei solchen der Hornhaut 0,46, bei solchen der Iris 0,77, beim Glaucom 0,58, während bei Entzündungen der Retina und Chorioidea keine hervortraten. Eine Steigerung der allgemeinen Körperwärme über die normale hinaus war niemals vorhanden. Galezowski*) brachte ebenfalls einen entsprechend kleinen Thermometer in den Bindehautsack. Nach seinen Messungen schwanke die normale Temperatur zwischen 36,5 und 36,7°, sie erhöhe sich bei allen entzündlichen Erkrankungen der Conjunctiva von 0,8 Grad bis 1 Grad und ändere sich entsprechend der Besserung oder Verschlechterung im Sinne einer Erniedrigung oder Erhöhung. Bei einer Reihe von Krankheiten der Iris, der Chorioidea und der Hornhaut sei die Temperatur gleich der Körpertemperatur oder auch unter derselben.

Die eigenartige, mehr oder weniger exponirte anatomische Lage des Auges, die beständige Benetzung seiner Oberfläche mit Flüssigkeit und die hier nothwendig

---

*) Galezowski, De la thermometrie en ophtalmologie. Recueil d'Opht. 1877. p. 275 u. 307.

stattfindende stärkere Verdunstung im Gegensatze zu anderen Körperstellen liessen erwarten, dass wohl besondere Temperaturverhältnisse gegeben sein dürften, zunächst eine niedrige Temperatur und dann ein verschiedener Temperaturgrad in verschiedener Tiefe des Organes.

Um die Temperatur des Auges beziehungsweise des Binnenraumes desselben zu bestimmen, musste ein nadelförmiger Apparat verwendet werden, der ohne wesentliche Verletzung ein Durchschieben durch die Membranen des Auges und Vorschieben bis zu beliebiger Tiefe des Augenbinnenraumes gestattete. Diese Forderung erfüllte ein aus Neusilber- und Eisendraht construirtes Thermo-Element. Die beiden Enden eines Stückes Neusilberdraht waren an je ein Ende zweier Stücke Eisendraht auf die Länge von einigen Millimetern mit Weichloth verlöthet. Hinter den Löthstellen geschah die Isolirung der Drähte durch Papierstückchen, die mit Colophonium und Wachs getränkt waren. Dieses Thermo-Element, d. i. die beiden freien Enden der Eisendrahtstücke waren mit einer strommessenden Vorrichtung (Galvanometer, Multiplicator) verbunden. Bekanntlich entsteht bei der beschriebenen Versuchs-Anordnung ein Strom, sobald zwischen den beiden Löthstellen eine Temperatur-Differenz hergestellt wird. Bei unseren Versuchen, die im hiesigen physiologischen Institute angestellt wurden, war immer die eine Löthstelle in Wasser von constant erhaltener Temperatur eingetaucht, während die andere, nadelförmig gespitzte, in die Tiefe des Auges versenkt wurde. Während der eine der Beobachter das Thermo-Element in das Auge einführte, hatte der andere Beobachter auf ein gegebenes Zeichen den Strom zu schliessen und den Ausschlag des Galvanometers mittels Fernrohres abzulesen. Durch eine Markirung an dem

Thermo-Elemente war zu bestimmen, bis zu welcher Tiefe die Spitze in das Auge eingedrungen war. Da Horn- und Lederhaut dem Eindringen der Spitze einen zu grossen Widerstand darboten, so wurde zuvor eine feine perforirende Stichöffnung mit einer Discissionsnadel angelegt, und alsdann das Thermo-Element durch den Stichcanal eingeführt. Als Versuchsthiere wurden Kaninchen benutzt, und wurde das Thermo-Element zuerst bis in die Mitte der vorderen Kammer und des Glaskörpers, alsdann an die Regenbogenhaut, die Aderhaut und in die Linse gebracht. Die Körpertemperatur wurde zugleich im Rectum gemessen und betrug im Durchschnitte 38,5° bis 38,9°. Aus einer Reihe von Versuchen ergab sich für die Mitte der vorderen Kammer eine Durchschnittstemperatur von 31,9° und für die Mitte des Glaskörpers eine solche von 36,1°, welche auch als die Durchschnittstemperatur für die Mitte der Linse anzusehen ist. Die Temperatur in der vorderen Kammer sank um einige $^1/_{10}$ Grade, wenn man die Spitze nach der Hinterwand der Hornhaut zu bewegte, dagegen stieg sie und um so stärker, je mehr man sich der Vorderfläche der Iris näherte, und erreichte fast oder ganz die Temperatur des Glaskörpers. Im Glaskörperraum stieg wiederum die Temperatur, wenn man sich den Wänden des Bulbus näherte, und erlangte die Höhe der Körpertemperatur, wenn man die Innenfläche der Augenhäute möglichst genau mit der Spitze betastete. Die niedrige Temperatur der vorderen Kammer erhöhte sich in kürzester Zeit im Durchschnitte um 2°—3°, wenn man die Lider geschlossen hielt; öffnete man dieselben wieder, so sank wiederum die Temperatur. Das Auflegen einer Eisblase machte in ungefähr $1^1/_2$ Minuten ein Sinken der Temperatur um 13°—15°.

Die relativ geringe Temperatur in der Mitte der vorderen Kammer des Auges dürfte hauptsächlich in zwei Ursachen begründet sein, einmal in der starken Abkühlung an der Vorderfläche des Auges speciell an der Hornhaut, andererseits darin, dass blutführende Gefässe sich in relativ grosser Entfernung befinden. Dieser letztere Umstand dürfte auch hauptsächlich massgebend für die Beurtheilung des Grades der Temperatur der Mitte des Glaskörpers sein. Wie die Temperatur der vorderen Kammer sofort steigt, wenn man sich der blutreichen Iris nähert, ebenso ist das Gleiche bei Annäherung des Thermo-Elementes an die Wandungen des hinteren Augenabschnittes festzustellen. Hervorzuheben ist noch — und sicherlich ist dies in therapeutischer Hinsicht nicht ohne Wichtigkeit — die rasche und bedeutende Aenderung des Grades der Temperatur beim Lidschluss und beim Auflegen einer Eisblase. Man denke hierbei an den sogenannten Schlussverband des Auges, an den Gebrauch von hydropathischen und Eis-Umschlägen.

In physiologischer Beziehung erscheinen die Temperatur-Verhältnisse des Auges deswegen von einer gewissen Wichtigkeit, weil dieselben unzweifelhaft einen bestimmten Einfluss auf die Eiweiss-Körper des Auges, speciell der Linse, ausüben, wie dies von Seiten des Verfassers*) ausführlicher dargelegt worden ist. An

---

*) Michel, J., Ueber natürliche und künstliche Linsentrübung. Festschrift zur dritten Säcularfeier der Alma Julia Maximiliana, gewidmet von der medizinischen Facultät zu Würzburg. 1882. I. S. 53.

folgenden Versuch sei hier nur erinnert: legt man auf das Auge einer lebenden jungen Katze eine kleine Eisblase auf, so entsteht in kürzester Zeit eine totale Linsentrübung, welche sofort wieder verschwindet, sobald man die Eisblase entfernt.

Ueber die Functionsweise der Netzhautperipherie und den Sitz der Nachbilder.

Von

Professor Sigm. Exner,
Assistenten am physiologischen Institute in Wien.

Der bei weitem grösste Theil der Netzhaut, die Netzhautperipherie, ist im Vergleiche zu der Macula lutea ein höchst unvollkommenes Organ zur Wahrnehmung ruhender Objecte. Sie hat aber, wie ich an anderem Orte erwiesen habe, eine Fähigkeit in unverhältnissmässig hohem Grade, nämlich die, die Wahrnehmung von Bewegungen zu vermitteln. Dadurch dürfte, um mich der Darwin'schen Ausdrucksweise zu bedienen, ihre Rolle im Kampfe ums Dasein eine kaum geringere sein, als die des Retinacentrums, insbesondere, ein gleiches Verhalten vorausgesetzt, bei Thieren, welche ihre Feinde, oder ihre Beute wesentlich durch deren Bewegungen bemerken. Es knüpft sich hieran die Frage, ob das relative, in gewisser Beziehung auch absolute Uebergewicht, welches die Peripherie gegenüber dem Centrum der Netzhaut in diesem Punkte hat, nur eine Theilerscheinung der allgemeinen Eigenschaft ist, die im Sehfeld stattfindenden Veränderungen über-

haupt dem Bewusstsein mit besonderer Präcision zu vermitteln.

Die nachstehenden Versuche werden zeigen, dass diese Frage für gewisse Fälle thatsächlich zu bejahen ist.

Da hier die Bewegungen nicht in Rücksicht gezogen werden sollen, so kann von Veränderungen nur Wechsel der Helligkeit und der Farbe in Betracht kommen. Dabei ist eine Schwierigkeit zu überwinden. Die Netzhautperipherie hat nicht nur eine grosse Empfindlichkeit für Bewegungen, sondern auch die Neigung, alle Veränderungen, die nur im Entferntesten die Möglichkeit hierzu bieten, als Bewegungen zu deuten*). Zur Illustration dieser Neigung erinnere ich an folgende Täuschung, die ich auf Spaziergängen häufig erfahren habe und die geradezu unangenehm werden kann.

Es sei z. B. ein Telegraphendraht in gewöhnlicher Weise horizontal gespannt, und in einiger Entfernung von ihm vor oder hinter demselben ein zweiter, der aber nicht ganz horizontal verläuft, so dass die Netzhautbilder der beiden sich unter einem recht spitzen Winkel schneiden. Hebt oder senkt man seinen Kopf, so wandert der Durchschnittspunkt nach der einen oder der anderen Seite, und unter günstigen naheliegenden Umständen kann er bei mässiger Bewegung pfeilschnell dahinfahren. Niemand wird, wenn er die Drähte im directen Sehen vor sich hat, hieran etwas Auffallendes finden. Ja, man wird sich des scheinbaren Durchschnittspunktes, geschweige denn seiner Bewegungen, schon wegen der ungleichen Entfernung der Drähte vom Auge kaum bewusst werden. Es kann aber geschehen, dass man, ohne die Drähte auch nur zu bemerken, seiner Wege geht, und bei einer passenden Gelegenheit plötzlich auf die rasche Bewegung aufmerksam wird. Die

*) Es sei mir der Kürze wegen gestattet, in solchem Sinne von der Netzhautperipherie zu sprechen, statt von ihren Centralorganen.

Geschwindigkeit, mit welcher das Bild des Durchschnittspunktes über unsere Netzhaut fährt, steht nicht im Verhältniss zu der, welche die übrigen Gegenstände in Folge unserer eigenen Bewegung haben. Dadurch werden wir aufmerksam, wie wenn ein Vogel an uns vorbeiflöge. Wir haben also im indirecten Sehen den Eindruck, als bewegte sich ein Object, dass thatsächlich gar nicht existirt. Im directen Sehen haben wir diesen Eindruck nicht. Diese selbe Täuschung kehrt in den verschiedensten Formen wieder. Man glaubt, indem man im Walde geht, etwas einen Baumstamm hinauf- oder herunterlaufen zu sehen, beim Hinblicken bemerkt man, dass es zwei Stämme waren, die hinter einander standen und deren Projection einen spitzen Winkel bildet.

In diesen Fällen sind es also die Durchschnittspunkte von Netzhautbildern, deren Bewegung unsere Aufmerksamkeit auf sich lenkt, obwohl wir von den Netzhautbildern selbst momentan gar nichts wissen.

Auf die zu besprechenden Versuche hat dies folgenden Bezug: nehmen wir an, ich hätte ein gleichmässig beleuchtetes Feld und bringe dieses im sonst dunklen Zimmer hinter einem Schirm, der mit durchscheinendem Papier bespannt ist, so an, dass die Mitte des Schirmes in meiner Blicksrichtung und hinter dieser in derselben Richtung das beleuchtete Feld liegt. Ist letzteres klein im Vergleich zum Schirm und sind die Entfernungen richtig gewählt, so wird der Schirm in der Mitte am hellsten sein und nach dem Rande hin allmählich an Helligkeit abnehmen. Nun lasse ich das kleine Feld flackern; es flackert dann auch die Lichterscheinung auf dem beobachteten Schirm. Habe ich letztere im indirecten Sehen, so drängt sich mir unzweideutig der Eindruck der Bewegung auf. Die objective Helligkeit nimmt natürlich in allen Punkten der Lichterscheinung nach gleichem Maasse ab.

Hier scheint der Netzhautperipherie als Anhaltspunkt

zu ihrer Bewegungsdeutung der Umstand zu dienen, dass in der That die Ringe merklich gleicher Helligkeit bei der Abnahme der Beleuchtung, nach dem Centrum rücken, bei Zunahme nach der Peripherie.

Wollte ich also Versuche machen, bei welcher die Bewegungsempfindlichkeit der Netzhautperipherie ausser Spiel bleibt, so musste ich Objecte verwenden, welche keinerlei Anhaltspunkt zu der Deutung im Sinne einer Bewegung lieferte. Auch dann noch wird man dieser Neigung nicht vollkommen Herr. Das Bild eines in allen seinen Theilen gleich hellen Feldes auf der Netzhautperipherie, das gleichmässig an Intensität zu- und abnimmt, macht immer noch einen Eindruck, den man mit den Worten wiedergeben kann: es rühre sich etwas im Sehfeld.

Die Empfindlichkeit der Netzhautperipherie verglichen mit der des Centrums.

Die genannte Neigung der Netzhautperipherie, Veränderungen aller Art als Bewegungen aufzufassen, sowie ihre grosse Empfindlichkeit für solche, machte es notwendig, von dem gewöhnlichen Mittel der in schwarze und weisse Sectoren getheilten rotirenden Scheiben bei der Erzeugung von Flimmerlicht abzusehen. Denn, wenn auch eine Scheibe im indirecten Sehen noch unstät erschiene, welche im directen Sehen schon gleichmässiges Grau zeigte, so könnte man die grössere Bewegungsempfindlichkeit der Netzhautperipherie dafür verantwortlich machen. Thatsächlich sind solche Bestimmungen schon von Aubert*) Rupp**) und mir***) ausgeführt worden. Es ist diese

*) Ich glaube eine Auseinandersetzung auf pag. 379 der „Physiologie der Netzhaut" in diesem Sinne deuten zu müssen.

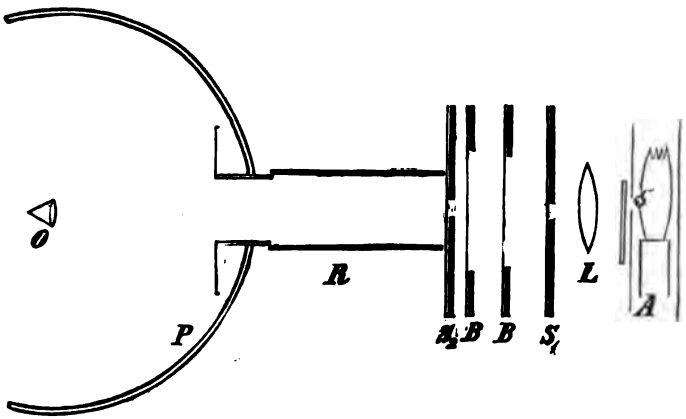
**) Ueber die Dauer der Nachempfindung an den seitlichen Theilen der Netzhaut. Inaug. Dissert. Königsberg 1869.

***) Bemerkungen über intermittirende Netzhautreizung. Pflüger's Arch. f. Physiol. Bd. III.

Versuchsweise an Scheiben noch aus einem anderen Grunde zur Lösung unserer Frage nicht geeignet. Man kann hier nämlich den Reiz bequem nur zwischen Schwarz und Weiss wechseln lassen, und es schien wünschenswerth auch Weiss und Grau von verschiedener Abstufung verwenden zu können.

Ich wählte also die folgende Versuchsanordnung (Vergl. Fig. 1): In dem Blechcylinder eines Gasrund-

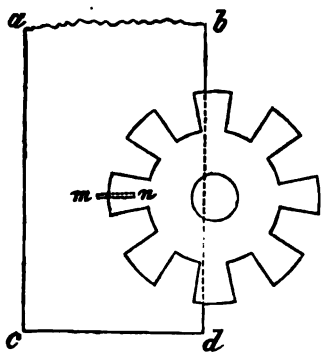
Fig. 1.



brenners A befand sich eine horizontale Spalte von 12 Mm. Länge und 1,5 Mm. Breite (s). Sie diente als Lichtquelle, und befand sich in der Brennweite (= 21 Cm.) einer Convexlinie (L) von 103 Mm. Oeffnung. 20 Ctm. vor der Linse fing ein Schirm (S_1) die Strahlen auf. Derselbe war undurchsichtig, hatte aber einen kreisrunden mit paraffingetränktem Papier überkleideten Ausschnitt von 2 Cm. Durchmesser, welcher auf die Mitte des Strahlenbündels eingestellt wurde. Blickte man von vorne auf diesen Ausschnitt und schob einen undurchsichtigen Körper allmählich über die Spalte, so musste also die Helligkeit des ersteren proportional der wirksam bleibenden Spaltlänge

abnehmen, und zwar gleichmässig im ganzen Felde. Als solchen Körper, der nun einen grösseren oder kleineren Theil der Spalte zudeckte, benutzte ich ein Rad aus geschwärztem Blech, aus welchem Sectoren ausgeschnitten waren (S. beistehende Fig. 2*)). Durch Verschiebung des Rades gegen die Spalte, durch verschiedene Geschwindigkeit der Rotation des Rades**) liessen sich Wechsel der vollen Helligkeit mit einem beliebigen Bruchtheil derselben und in beliebiger Zeitfolge an dem Beobachtungsschirm herstellen.

Fig. 2.



Damit die Helligkeit des letzteren beim Vorrücken eines Sectors vollkommen gleichmässig abnimmt, wäre es nöthig, dass dieser in der Ebene der Spalte liege, was natürlich undurchführbar ist. Deshalb und wegen der Dicke des Bleches, aus welchem das Rad gefertigt war, war an dem Schirm noch ein Rest einer Schattenwirkung zu bemerken, so dass ich, um jede merkliche Ungleichzeitigkeit

*) a b c d Blechcylinder, m n Spalte.

**) Dasselbe wurde mittels Schnurlauf durch Helmholtz's Magneto-elektrischen Rotationsapparat in Gang gesetzt. (Siehe meine Abhandlung: Ueber die zu einer Gesichtswahrnehmung nöthige Zeit. Wiener akad. Sitzb. 1868).

im Lichtwechsel des beobachteten Feldes auszuschliessen, noch einen zweiten ganz gleichen Schirm (S_2 Fig. 1) zwischen den genannten und das Auge brachte, wobei also das helle Feld des ersteren zur Beleuchtung für den zweiten diente. Endlich wurden um die Intensität des Lichtes abzuschwächen zwischen diese beiden Schirme noch nach Bedürfniss ein oder zwei Bogen (B, B) paraffingetränkten Papieres aufgestellt. Das Auge O befand sich im Centrum eines für diese Versuche adaptirten Perimeters*) (P), und fixirte, sollte das Feld im indirecten Sehen beobachtet werden, Stellen von dessen Graduirung. Zwischen Perimeter und dem beobachteten Schirm ist eine geschwärzte Röhre (R) angebracht. Das Zimmer in welchem experimentirt wird, ist verfinstert.

Gab man der Lampe eine Stellung gegen das Rad, welche bei Rotation desselben das volle Licht der Spalte mit Dunkelheit wechseln liess, und steigerte die Rotationsgeschwindigkeit bis an die Grenze, an welcher das Flimmern in einen continuirlichen Lichteindruck übergeht, so gewahrte man keinen Unterschied, der auf eine grössere Empfindlichkeit der Netzhautperipherie für Veränderungen im Gegensatz zum Centrum hindeutet.

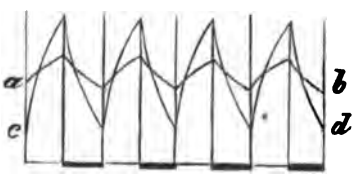
Wohl aber bemerkte ich einen Unterschied zwischen Centrum und Peripherie, wenn ich mit der Rotationsgeschwindigkeit nicht bis an die Grenze ging. Das noch deutlich flimmernde Feld scheint nämlich im indirecten Sehen viel grössere Schwankungen in der Helligkeit zu machen als im directen. Es hängt das wohl mit der relativen Trägheit der Macula lutea zusammen, auf welche

*) Der Woinow'sche Spiegelapparat zu ophthalmometrischen Messungen (er ist abgesehen von kleinen Modificationen analog dem auf pag. 21 der 2. Auflage von Helmholtz physiologischer Optik abgebildeten) wurde dadurch zu einem Perimeter gemacht, dass die geraden Stangen, welche die Spiegel tragen durch gebogene ersetzt wurden. Letztere waren mit einer auf den markirten Ort des Auges bezogenen Kreistheilung versehen.

ich schon vor Jahren hingewiesen habe *) und die beim Wechsel ihrer Erregung unter mancherlei Umständen zum Ausdrucke kommt. **) Graphisch würden wir uns die Erregungsschwankungen im gelben Flecke durch die Curve ab, die an der Peripherie durch cd darstellen können. (Fig. 3.)

Es zeigt diese Erscheinung, die übrigens auch an rotirenden Scheiben beobachtet werden kann, also eine gewisse Bevorzugung der Netzhautperipherie, doch wünschte ich dieselbe evidenter an einem Grenzfall zum Ausdrucke zu bringen.

Fig. 8.



Stellt man die Grenze des Flimmerns bei einer gegebenen Intermittenz dadurch her, dass man nicht Schwarz und Weiss, sondern helleres mit dunklerem Weiss wechseln lässt und die beiden Helligkeiten hinreichend nähert, so gewahrt man auch jetzt im Allgemeinen keinen Unterschied im angegebenen Sinne. Arbeitet man aber mit zwei sehr geringen Helligkeiten, indem man die in Fig. 1 angegebenen Schirme (B, B) zwischen Auge und Spalte einschiebt, dann lässt sich ein Verhältniss der beiden Lichtstärken ausfindig machen, bei welchem eine recht frappante Erscheinung zu Tage tritt. Das Feld macht

*) Ueber die zu einer Gesichtswahrnehmung nöthige Zeit. Wiener Akad. Sitzbr. 1868.

**) Bewegt man die Grenze zwischen einem gelben und einem blauen Glase vor dem Auge hin und her, so erscheint im ersten Momente der neuen Farbe die Macula lutea noch in der alten.

den [illegible] Helligkeit so lange man es [illegible] und den [illegible] Flimmern, [illegible] Fixationspunkt auch nur um einige Winkelgrade [illegible].

Das Flimmern [illegible], auch wenn man das Netzhautbild [illegible] weit an die Peripherie bringt. Ich fand die Grenze des [illegible] Flimmerns bei einer Lage des Netzhautbildes, welche

nach der Schläfenseite um . . . . [illegible]°,
" " Nasenseite um . . . . . [illegible]°,
im verticalen Meridian nach unten um [illegible]°,
" " " " oben um . [illegible]°

von der Gesichtslinie abwich.

Die Rotationsgeschwindigkeit des Rades war eine solche, dass der Wechsel zwischen den beiden Helligkeiten 14,13 mal in der Secunde eintrat. Diese geringe Intermittenzzahl findet in der sehr geringen Lichtintensität ihren Grund. Die beiden Helligkeiten verhielten sich wie 1 : 5,2.

Die angeführten Winkelgrade sind für einen bestimmten Fall verlässlich, man kann aber nicht behaupten, dass man bei Wiederholung des Versuches genau auf dieselben Zahlen kommen würde. Es ist die Beurtheilung, ob das Object, wenn es so sehr an die Grenze des Sehfeldes gerückt ist, flimmert oder nicht, eine recht schwierige. Häufig sieht man es eine Secunde flimmern, dann scheint es wieder constant zu sein, es wechselt das mit Augenbewegungen, Disposition, und wohl auch noch mit Anderem. Selbstverständlich werden auch die verschiedenen Grade der durchschnittlichen Helligkeit sehr ins Gewicht fallen.

Ich liess ferner statt Weiss von verschiedener Helligkeit, Weiss und Roth abwechseln, und bekam dabei dieselbe Erscheinung, d. h. man gewahrte noch den Wechsel im indirecten Sehen, wenn man ihn im directen nicht mehr bemerken konnte. Bei diesen Versuchen trat der

Wechsel 20,8mal in der Secunde ein. Sobald das Netzhautbild sich nennenswerth von der Macula lutea entfernt, verliert man die Sicherheit des Urtheiles darüber, ob man eine Farbenempfindung oder nur die eines Helligkeitswechsels hat. Es ist das selbstverständlich ganz besonders bei Roth zu erwarten gewesen. Ich glaube deshalb auch nicht, dass dieser Versuch als etwas anderes als eine Modification des ersten zu betrachten ist.

Es geht aus dem Mitgetheilten hervor, dass die Netzhautperipherie wenigstens unter gewissen Umständen dem Centrum in der Perception von Veränderungen absolut überlegen ist. Und zwar ist das bei gewissen Helligkeitsgraden und einer gewissen Geschwindigkeit des Wechsels der Fall.

Constante und in Veränderung begriffene Netzhautbilder auf der Peripherie.

Viel auffallender als in den besprochenen Versuchen zeigt sich die Netzhautperipherie als Veränderungen wahrnehmendes Organ, wenn man ruhende, und sich verändernde Objecte im indirecten Sehen beobachtet.

In einen weissen Schirm wurden, auf Handteller grosser Fläche und unregelmässig verstreut mit einem Locheisen zehn Löcher von 8 Mm. Durchmesser geschlagen. In einiger Entfernung hinter dem Schirm wurde eine schwarze Pappe aufgestellt, und das Ganze so orientirt, dass die Gruppe schwarzer Punkte auf weissem Grunde bis zur Entfernung einiger Winkelgrade das Centrum des Perimeters umgab.

Eine dieser Lücken konnte nun durch eine einfache Zugvorrichtung von hinten her weiss überdeckt, d. i. zum Verschwinden gebracht werden, wodurch also die Gruppe schwarzer Punkte nach Wunsch um einen vermehrt, oder vermindert wurde.

Rückt man dieselbe hinlänglich ins indirecte Sehen,

[illegible]

Man bemerkt also das Verschwinden eines Objectes, das man vorher nicht gesehen hat, wenigstens nicht gesehen hat im gewöhnlichen Sinne des Wortes. Und umgekehrt sieht man ein Object auftauchen, das man gleich nachher nicht mehr zu erkennen vermag.

Ganz analog findet man die Ergebnisse, wenn man helle Punkte auf dunklem Grunde als Beobachtungsobjecte wählt, oder wenn man im letzteren Falle einen Punkt nicht vollkommen verschwinden, sondern nur bis zu einer gewissen Grenze an Helligkeit abnehmen lässt. Es geschah dies, indem hinter den Lücken ein von rückwärts beleuchteter durchscheinender Schirm aufgestellt wurde, und die betreffende Stelle desselben noch mit einer zweiten Lage solchen Papiers, welche an der Zugvorrichtung angebracht war, belegt wurde. Je nachdem man letztere entfernte oder an den Schirm anlegte, wechselte die Helligkeit einer der Lücken. So kann auch jede Bewegungserscheinung vermieden werden.

Ich habe für den Fall der dunklen Punkte auf hellem Grunde die Grenzen bestimmt, bis zu welcher man das Bild an die Netzhautperipherie verschieben kann, ohne dass die geschilderte Erscheinung schwindet. Man muss da unterscheiden zwischen dem Eindruck, der uns sagt, dass sich im Sehfeld „etwas rührt" und dem bestimmteren, der das Auftauchen des schwarzen Fleckes erkennen lässt. Das Verschwinden des letsteren pflegt als ein Auftauchen eines weissen Fleckes zu erscheinen, was es ja mit Rücksicht auf die beim Fixiren eingetretene Ermüdung der

Netzhaut auch in gewissem Sinne ist. Die Bestimmungen im horizontalen und verticalen Meridian ergaben:

Man bemerkt an der

Schläfenseite der Netzhaut eine Veränderung bis 60°, den schwarzen Punkt bis 40°;

Nasenseite der Netzhaut eine Veränderung bis 40°, den schwarzen Punkt bis 30°;

Wangenseite der Netzhaut eine Veränderung bis 40°, den schwarzen Punkt bis 34°;

Stirnseite der Netzhaut eine Veränderung bis 30°, den schwarzen Punkt bis 30°.

Für die obere Hälfte der Netzhaut fallen also die beiden Grenzen zusammen.

Es ist kaum nöthig zu erwähnen, dass man auch hier die Grenzen unter anderen Versuchsbedingungen anders finden wird.

Werth, hervorgehoben zu werden, ist noch, dass es durchaus nicht gleichgiltig ist, mit welcher Geschwindigkeit die Helligkeitsänderung vor sich geht. Lässt man den Fleck langsam auftauchen, oder langsam verschwinden, so bemerkt man von ihm gar nichts. Es giebt also eine Geschwindigkeit im Helligkeitswechsel, welche die Schwelle der Wahrnehmung eines Objectes bildet.

Diese Versuche zeigen, dass in der Functionsweise des Netzhautcentrums und der Peripherie ein recht beträchtlicher Unterschied ist, und dass die Welt unserer Gesichtsvorstellungen wesentlich anders aussehen würde, wenn wir mit unseren Gesichtswahrnehmungen bloss auf die letztere angewiesen wären. Während wir jetzt beim Anblicke von z. B. sechs Punkten, wenn vorher nur fünf sichtbar waren, die Ueberzeugung gewinnen, dass einer dazugekommen sein muss, würden wir dann ein Urtheil über die Zahl durch den Gesichtssinn überhaupt nicht gewinnen, und die Ueberzeugung, dass sich dieselbe um Eins vermehrt hat, nur dann haben, wenn wir das Auf-

treten des sechsten beobachtet hätten. Die Schwelle in der Geschwindigkeit der wahrnehmbaren Bewegungen, sowie von Helligkeitsänderungen würde eine ähnlich grosse Rolle spielen wie etwa jetzt die Schwelle in Bezug auf die Kleinheit der wahrnehmbaren Gegenstände, ein Gesichtsfeld, in dem sich nichts ändert, würde unsere Aufmerksamkeit kaum zu fesseln vermögen u. d. m.

Ich erwähne dies, weil eine Reihe von Thatsachen dafür spricht, dass ein ähnliches Verhältniss bei Thieren, die ja, soviel wir wissen, wirklich nur zum geringsten Theil eine der menschlichen ähnliche Macula lutea besitzen, obwaltet. Es genügt daran zu erinnern, welches Interesse eine Katze jeder kleinsten Veränderung in ihrem Gesichtsfelde, jeder Bewegung entgegenbringt, wie der Knabe, er mag welches Thier immer haschen wollen, behutsam heranschleichen muss, und wie selbst Rinder, oder Hunde vor dem Sprung des Frosches, ja der Heuschrecke zurückprallen.

Es kann kaum ein Zweifel darüber obwalten, dass die in Rede stehende Empfindlichkeit der Netzhautperipherie für Veränderungen, ihre physiologische Basis in der schon von verschiedener Seite bemerkten leichten Erschöpfbarkeit und der raschen Regeneration*) findet. Dieselbe zeigt sich beim starren Fixiren. Es werden erst die Randtheile des Gesichtsfeldes unsichtbar, schliesslich auch das Centrum derselben. Ein Veränderung in der Blickrichtung bringt dann auch wieder die peripher gelegenen Objecte zum Vorschein. Die oben gegebene Curve ist ein Ausdruck dieser Eigenthümlichkeit. Andererseits scheinen mir die mitgetheilten Versuche geeignet, einen biologischen Hintergrund für die schönen Beobachtungen von Kühne und Steiner abzugeben, denen zu Folge der vom Sehorgan abzuleitende Nervenstrom nicht nur auf Belichtung mit

*) Aubert zeigte schon im Jahre 1858, dass Nachbilder an der Netzhautperipherie eine kürzere Dauer haben als im Centrum. (Vergl. Grundzüge der physiolog. Optik. Graefe und Sämisch, Handbuch Bd. II. 2. Theil pag. 563.)

der negativen Stromesschwankung antwortet, sondern noch besondere Schwankungen beim Uebergang von Dunkel zu Hell, und auch von Hell zu Dunkel zeigt. (Unters. a. d. physiol. Institute zu Heidelberg. Bd. IV. 1881.)

Bei aufmerksamer Beachtung der eigenen Sinneserfahrungen wird man sich häufig von den hier vorgetragenen Eigenschaften der Netzhautperipherie gegenüber dem Centrum, ihrer grossen Empfindlichkeit für Veränderungen, überzeugen können, und solche Erfahrungen sind es offenbar gewesen, welche Helmholtz*) vorschwebten, als er schrieb, es sei „das grosse Gesichtsfeld, trotz seiner Undeutlichkeit geeignet, die Hauptzüge der ganzen Umgebung mit einem schnellen Blicke aufzufassen, und neu auftauchende Erscheinungen an den Seiten des Gesichtsfeldes sogleich zu bemerken." Die neu auftauchenden Erscheinungen sind gewiss mit Bedacht hervorgehoben.

Durch die vorstehenden Untersuchungen neuerdings auf das Studium intermittirender Netzhautreizung geführt, lag es mir nahe, eine Angabe zu prüfen, die Filehne**) vor einiger Zeit mit Rücksicht auf frühere von mir angestellte Experimente gemacht hat. Es handelt sich um den Sitz der Nachbilder, d. h. um den Ort im Nervensysteme, an welchem jene Veränderungen in Folge der Einwirkung des Lichtes statt gefunden haben, welche, diese überdauernd, den Charakter des Nachbildes bedingen.

Meine Ansicht ging dahin, dass die Nachbilder in der Netzhaut sitzen. Zu derselben wurde ich wesentlich auf Grund zweier Thatsachen geführt.

1) Eine in weisse und schwarze Sectoren getheilte Scheibe musste bei einer bestimmten Helligkeit um eben ein gleichmässiges Grau zu erzielen für mich mit einer

---

*) Physiol. Opt. 1. Aufl. pag. 66.

**) Ueber den Entstehungsort des Lichtstaubes, der Starrblindheit und der Nachbilder. Dieses Arch. Bd. 31.

solchen Geschwindigkeit rotiren, dass eine Netzhautstelle ungefähr 24 Mal in der Secunde vom Reiz des Weiss getroffen wurde. Erregte man aber die Netzhaut direct durch elektrische Inductionsströme von einer Stärke, dass die durchschnittliche Helligkeit der so hervorgerufenen Gesichtserscheinung schätzungsweise unter jener der rotirenden Scheibe war, so erhielt man bei 60 Reizen in der Secunde noch keinen continuirlichen Eindruck. Daraus geht hervor, dass jene Trägheit in den Netzhautempfindungen, als deren Ausdruck wir andrerseits das positive Nachbild kennen, peripher vom Angriffspunkt des electrischen Reizes ihren Sitz haben muss. Wenn wir demnach als solchen Angriffspunkt den Nervus opticus oder dessen Ausbreitung in der Netzhaut annehmen — und etwas noch centraler Gelegenes kann nicht angenommen werden — so ist der Sitz des Nachbildes in den peripher von der Faserschichte gelegenen Schichten der Netzhaut zu suchen.

2) Die Dauer eines Nachbildes wird wesentlich beeinflusst durch einen die Circulation in der Netzhaut beeinträchtigenden Fingerdruck auf den Bulbus.

Es hatte nun Filehne bei Gelegenheit einer Nicotinintoxication, an welcher er litt, Beobachtungen an seinen subjectiven Gesichtserscheinungen angestellt, welche ihn zu der Ansicht leiteten, dass der Nebel des dunklen Gesichtsfeldes,*) und demnach auch die Nachbilder insofern sie durch Veränderungen in der Intensität dieses Nebels bedingt sind, ihren Sitz im Gehirn haben. Durch Aubert auf meine Argumente aufmerksam gemacht, unternahm er eine Nachuntersuchung und fand diese Argumente hinfällig.

*) Helmholtz (Physiol. Optik. pag. 839) versetzt die Ursache des Gesichtsnebels auf Grund von galvanischen Durchströmungsversuchen des Auges in die äusseren Netzhautschichten. Ich gehe hier auf die Nachweise, diese Frage betreffend und die über den Sitz der Nachbilder, nur soweit ein, als es die Untersuchung Filehnes nöthig macht.

Was nämlich den ersten Punkt anbelangt, so konnte er das Thatsächliche der Versuche bestätigen, auch die Berechtigung der Schlussfolgerung scheint nach den bis dahin bekannten Thatsachen anerkannt zu werden, sie wird aber bestritten auf Grund einer neuen Thatsache. Filehne fand nämlich, dass die Intermittenzzahl, bei welcher die Grenze des continuirlichen Eindruckes erreicht wird, nicht bloss, wie das schon bekannt ist, von der Helligkeit des einwirkenden Lichtes abhängig ist, sondern von der Schnelligkeit, mit welcher der Wechsel zwischen hell und dunkel eintritt. Wenn er z. B. eine Scheibe rotiren liess, welche zwei weisse und zwei schwarze Quadranten hatte, so erforderte das Eintreten des gleichmässigen Graues eine Rotationsgeschwindigkeit der zu Folge 25 Eindrücke des Weiss auf die Secunde kamen. Benutzte er aber eine Scheibe, welche 30 weisse Sectoren hatte, so mussten 75 Eindrücke in der Sekunde erfolgen, sollte die Scheibe grau erscheinen.

So unglaublich dieses Resultat Jedem erscheinen musste, so wiederholte ich den Versuch doch mit einer Scheibe, welche in einem Ring zwei weisse Sectoren, in einem anderen 16 solche hatte, fand aber, wie zu erwarten war, Filehne's Angabe nicht bestätigt, ja die innerhalb der Versuchsfehler gelegene Differenz beider Bestimmungen fiel zufällig in die entgegengesetzte Richtung als die, welche man nach Filehne hätte erwarten sollen.

Dieser hebt richtig hervor, die beiden Fälle unterschieden sich „äusserlich nur durch die verschiedene Winkelgeschwindigkeit", welche die Grenzen zwischen Schwarz und Weiss haben. Ich fürchte, dass eben in dieser verschiedenen Winkelgeschwindigkeit die Erklärung dafür zu suchen ist, dass Filehne zu dem von allen bisherigen Bestimmungen abweichenden Resultate gekommen ist. Kleine unwillkürliche Augenbewegungen, durch welche man der Bewegungsrichtung mit dem Blicke

zu folgen verleitet wird, müssen sich bei der geringeren Winkelgeschwindigkeit weit fühlbarer machen als bei der grossen. Es ist das, wie mir scheint, die einzige denkbare Erklärung für Filehne's abweichende Resultate. Ich habe es mit Rücksicht auf diese Fehlerquelle sowohl, wie auf das merklich verschiedene Verhalten der Macula lutea und der Netzhautperipherie immer vorgezogen, bei diesen Versuchen durch eine innen geschwärzte Röhre zu blicken, die nur eine kleine Stelle der rotirenden Scheibe sehen liess. Ich muss also dabei bleiben, dass die fragliche Intermittenzzahl von der Winkelgeschwindigkeit der Scheibe unabhängig ist, meine Argumentation also von dieser Seite nicht angefochten werden kann.

Filehne hat noch einen anderen Versuch gemacht, aus welchem hervorgehen soll, dass die Rapidität der Helligkeitsänderung einen wesentlichen Einfluss auf die Grösse der fraglichen Intermittenzzahl ausübt. Er sagt, ein Schirm, welcher durch das Licht einer Geissler'schen Röhre durchleuchtet wird, erscheint erst gleichmässig hell, wenn mehr wie 60 (etwa 70) Intermissionen in der Secunde erfolgen.*)

Da die Dauer der Einzelentladung in der Geissler'schen Röhre in der That als ausserordentlich klein, demnach die Lichtintensität derselben als ausserordentlich gross zu betrachten ist, so interessirte es mich, zu sehen, ob wirklich unter diesen abnormen Verhältnissen die Intermittenzzahl im Sinne Filehne's ausfalle. Es wäre ja allerdings denkbar, dass die Ergebnisse der mit diffusem Tageslicht ausgeführten Versuche auf diesen Fall nicht zu übertragen seien.

*) Um diesen Schirm von gleicher Helligkeit erscheinen zu lassen, wie die vorher beobachtete subjective Lichterscheinung bei directer Netzhautreizung durch die Ströme, stellt sich, nach A. Filehne's Beschreibung, der Beobachter in die richtige Entfernung vom Schirm. Es beruht das auf einem Irrthum. Der Schirm erscheint gleich hell, ob man nahe oder ferne von ihm steht.

Das Experiment ergab, dass, wenn nicht gerade für diese Erscheinungen verschiedene Augen ganz enorme Differenzen zeigen, Filehne auch hier einem Irrthum verfallen ist.

Ich habe die betreffenden Beobachtungen im physikalischen Cabinet der Wiener Universität gemacht, und der Director desselben, Prof. V. v. Lang, war so freundlich, die Apparate selbst zusammenzustellen und sich mit an den Beobachtungen zu betheiligen.

Es wurde eine Geissler'sche Röhre in der gewöhnlichen Weise durch einen Ruhmkorff'schen Apparat zum Leuchten gebracht. Die Unterbrechungen besorgte eine durch den Strom in Gang erhaltene Stimmgabel. Der von der Röhre erleuchtete Schirm zeigte bei einer Helligkeit, welche sicher noch grösser war als die der Lichterscheinung bei directer electrischer Netzhautreizung, keine Discontinuität der Beleuchtung, die von den Intermittenzen herrührt, wenn dieselben die Zahl von 32 in der Secunde erreichten. Auch wenn man die Röhre direct anblickt, kann man die Intermittenzen nicht wahrnehmen. Selbstverständlich sieht man in keinem der Fälle auch bei nennenswerth grösserer Intermittenzzahl die Lichtentwickelung als eine ganz constante. Es ist immer jenes unstäte flackernde Licht, welches Jedermann von der Geisslerschen Röhre her kennt, und das wohl auf die ungleichartigen Contacte zu beziehen ist. Die von den Stimmgabelunterbrechungen als solchen herrührenden Intermissionen sind durch ihren Rhythmus leicht von den erwähnten Unregelmässigkeiten zu unterscheiden, besonders wenn man mit der Frequenz allmälig steigt und auf diese rhythmischen Helligkeitsschwankungen beziehungsweise auf die Grenze ihrer Sichtbarkeit kommt es hier allein an. Dieser Unterschied muss auch bei directer Netzhautreizung beachtet werden. Bei sehr hohen Frequenzen werden die Unregelmässigkeiten aus mir unbekannten Gründen ge-

[illegible] der [illegible] des Lichtes [illegible] Unterbrechungen [illegible] Art der [illegible] Geissler'sche Röhren [illegible] Intermittenzahl als [illegible].

Ich habe es nicht [illegible] den Versuch auch genau so, wie Filehne, nämlich unter Benutzung eines Zahnrades mit [illegible] Contactfeder [illegible]. Er ergab dasselbe Resultat, nur waren die [illegible] in der Helligkeit noch stärker, wie wegen des schlechteren Contactes zu erwarten war. Nachdem ich mich [illegible] hatte, dass bei Frequenzen in der Nähe von [illegible] in der Secunde sicher keine Intermissionen wahrzunehmen waren, habe ich es für überflüssig gehalten, noch eine Bestimmung des Grenzwerthes vorzunehmen. Ich muss also auch diesem Versuche gegenüber bei meiner alten Ansicht verbleiben.

Gegen mein zweites Argument, dass der Druck auf den Bulbus die Dauer eines Nachbildes beeinflusst, macht Filehne geltend, dass ein solcher Druck überhaupt auf das Eigenlicht der Netzhaut einen wesentlichen Einfluss ausübt, also auch auf die Nachbilder. Nun habe ich aber in der betreffenden Abhandlung hervorgehoben, dass ich nicht nur am negativen complementär gefärbten, sondern stets auch an dem, in demselben Nachbildsstadium hervorzurufenden positiv-gleichgefärbten Nachbilde beobachtet habe. Letzteres entspricht als positives Nachbild einem Reizungszustand und wenn die durch den Druck gesetzte Erregung jenes hätte zudecken, übertäuben oder verwischen sollen, so hätte ich von den Lichterscheinungen der Druckerregung etwas bemerken müssen. Dieses war aber nicht der Fall. Ich kenne die Druckerscheinungen, auch das von Filehne erwähnte feuerwerkartige Phänomen sehr

gut, es sind aber ganz andere äussere Verhältnisse, unter denen es zur Beobachtung kommt.

Das sind die Gründe, aus welchen ich die von Filehne erbrachten Einwände für unzutreffend halte. Ich glaube, man müsse nach wie vor an der Ansicht festhalten, dass die Nachbilder ihren Sitz in der Netzhaut haben, und zwar, wie ich seiner Zeit gezeigt habe, das positiv gleichgefärbte und das positiv complementär gefärbte in einer dem Glaskörper näheren, und das negativ complementär gefärbte in einer der Chorioidea näher gelegenen Schichte der Retina.

Zur Wirksamkeit der Sclerotomie beim Glaucom.

Von

Dr. M. Landesberg, New-York.

In den wissenschaftlichen Erörterungen mit den verschiedenen Fachgenossen während meiner jüngsten Reise durch den alten Continent war mir besonders der Widerstreit der Ansichten auffällig, der mir über die Bedeutung und die Wirksamkeit der Sclerotomie beim Glaucom entgegentrat. Während die Einen die betreffende Operation als eine wesentliche Bereicherung der oculistischen Therapie auffassten, gleichwerthig mit der Iridectomie, in bestimmten, gegebenen Fällen, sprachen Andere ihr nur einen relativen Werth zu und wollten sie nur in äusserst beschränkter Weise angewendet wissen, während wiederum Andere mit ihrem Urtheile zurückhielten oder es im verwerfenden Sinne abgaben. Ja, ich bin sogar mit hochbedeutenden Klinikern zusammengetroffen, die in den langen Jahren, seitdem die Frage auf der Tagesordnung steht, sich nicht dazu haben entschliessen können, aus eigenen Versuchen über den Werth oder Unwerth der Sclerotomie mit sich ins Reine zu kommen. Und wie über die Wirksamkeit der

Sclerotomie, so wichen auch die Angaben über die technische Ausführung derselben von einander ab. Die Einen machen den Schnitt stark peripher, in der Absicht, den Schlemmschen Canal zu öffnen, worauf sie besonderes Gewicht legen; die Anderen vollführen ihn im Limbus conjunctivae, und noch Andere verlegen ihn fast in die Cornea. Galezowski macht sogar mit einem eigens dazu construirten Messer in einer Sitzung vier Schnitte (nach oben, unten, aussen und innen) am Hornhautrande, in einer Ausdehnung von etwa 4—5 Mm., um auf solche Weise Irisvorfall zu vermeiden.

Solchen Thatsachen gegenüber halte ich es nicht für überflüssig, zur unparteiischen Würdigung der Sclerotomie meine weiteren Erfahrungen über die Wirksamkeit derselben beim Glaucom den Fachgenossen zu unterbreiten. Meine Mittheilung dürfte vielleicht einiges Interesse um so eher beanspruchen, als ich in der Lage bin, einigen Aufschluss über ein Moment zu geben, das bis jetzt in allen Berichten und Discussionen über Sclerotomie kaum Berücksichtigung gefunden. Ich meine die Beantwortung der äusserst wichtigen Frage nach der Dauerhaftigkeit und Nachhaltigkeit der Wirkung der Sclerotomie beim Glaucom, über die wir genügende Kenntnisse noch nicht besitzen. Die Kenntniss des ferneren Verhaltens, der Nachgeschichte der Operation ist von der höchsten Wichtigkeit zur richtigen Beurtheilung eines Curverfahrens, zur unparteiischen Ausübung einer wissenschaftlichen Kritik. Streng genommen sind eigentlich nur solche Fälle, die nach der Heilung noch längere Zeit hindurch unter Controle des behandelnden Arztes gestanden, die einzig berufenen Zeugen, um in der Controverse das entscheidende Wort zu sprechen. Freilich sind, der Natur der Sache entsprechend, derartige Beobachtungen den Einzelnen nur in beschränkter Anzahl möglich, aber auch die wenigen haben ihre hohe Bedeutung.

Die folgenden Blätter haben den Zweck, die Nachgeschichte aller derjenigen Sclerotomien zu geben, die ich, seitdem ich zuerst über dieselben referirte, weiter zu beobachten Gelegenheit hatte, und über die Ergebnisse meiner weiteren Versuche in Betreff der Wirksamkeit der Sclerotomie beim Glaucom zu berichten.

Meine erste Mittheilung „über die Anwendung der Sclerotomie beim Glaucom" findet sich in v. Graefe's Archiv für Ophthalmologie XXVI. 2., meine zweite im Medical and Surgical Reporter Februar 26. 1881. Auf die Fälle der ersten Serie werde ich nur mit ihrer betreffenden Nummer Bezug nehmen; bei den Fällen der zweiten Serie, die in einem medicinischen Journale erschienen sind, das den Fachgenossen unzugänglich sein dürfte, muss auch ihrer Vorgeschichte, wenn auch in aller Kürze, Erwähnung geschehen.

Von den 35 Fällen von Sclerotomie, die ich in v. Graefe's Archiv veröffentlichte, habe ich in 14 das fernere Verhalten beobachtet. Es sind:

Glaucoma simplex.

Fall 2. Mit geringen Schwankungen bleibt, bis etwa gegen Weihnachten 1879, der Zustand des Auges unverändert. Alsdann Verschlimmerung, in einer Periode grosser geistiger Depression. Untersuchung am 18. Januar 1880 ergibt: S $^{8}/_{100}$ bei peripherer Fixation. Intraocularer Druck $+T_2$. Starke Excavation der Papille. Korkzieherartige Schlängelung der Venen. Spontaner Arterienpuls. Eine zweite Sclerotomie bewirkt fast normale Tension und eine geringe Erweiterung des Gesichtsfeldes. Die Sehschärfe wird nicht gebessert, jedoch ein weiterer Verfall derselben aufgehalten, wie die fernere Beobachtung bis wenige Wochen vor dem Tode der Patientin, im December 1884, ergab.

Fall 7. Befund am 17. April 1881: Breite Iridectomie nach oben aussen, mit Einklemmung eines Irisschenkels. Intraocularer Druck erhöht. Catar. traumatica. Quantitative Lichtempfindung unsicher. Nach Aussage des Patienten soll,

seit December 1880 wieder einmal Verfall des Sehvermögens sich entwickelt haben, worauf Ende Januar 1881 von einem Fachgenossen eine Operation vollführt wurde, die von grossen Entzündungserscheinungen begleitet war.

Glaucoma subacutum.

Fall 5. u. 6. Die letzte Untersuchung am 23. September 1884 ergiebt unveränderten Befund am rechten Auge.

Fall 7. Status am 2. März 1885: Intraocularer Druck normal. Excavation der Papille äusserst seicht. Pupille kaum erweitert, von ausgiebiger Reaction. S $^{10}/_{50}$, Gesichtsfeld unverändert.

Fall 9. Die letzte Untersuchung am 7. Januar 1885 ergiebt unveränderten Befund.

Glaucoma secund. acutum.

Fall 1. Befund am 5. Juli 1883: S $^{15}/_{20}$ mit $+30$. Mit $+20$ Jaeger 1. Brechende Medien klar. Augenhintergrund normal.

Glaucoma fulminans.

Befund am 17. März 1882: S $^{20}/_{30}$ bei Hm. $^1/_{18}$. Mit $+12$ Jaeger 1 von 8″—18″. Augenhintergrund normal.

Glaucoma inflammator. chronicum.

Fall 4. Befund am 2. März 1883: Glaucoma absolutum. T $+1$. Cataracta matura. Nach Aussage des Patienten: langsamer Verfall des Sehvermögens, ohne irgend welche begleitende Reizerscheinungen.

Fall 5. Befund am 25. October 1884. Intraocularer Druck normal. Pupille etwas erweitert, träge. Papille weisslich, seicht excavirt. Retina frei. Venen normal. Arterien dünn. S $^{15}/_{100}$. Gesichtsfeld unverändert. Aeusserst günstiges Verhalten in den verflossenen Jahren.

Glaucoma absolutum.

Fall 3. u. 5. bleiben stationär. Letzte Untersuchung des Falles 3 am 17. November 1883 und des Falles 4 am 2. April 1884.

Fall 6. Das Hornhautleiden schritt im weiteren Verlaufe unaufhaltsam fort, über die ganze Fläche sich aus-

breitend, unter Bildung von mächtigen Kalkablagerungen. Es traten alsbald iridocyclitische Reizerscheinungen auf, gegen die jede Therapie, auch Iridectomie, sich ohnmächtig erwies. Enucleatio bulbi blieb der einzige Ausweg.

Von den 10 Sclerotomien aus dem Jahre 1880*), über die ich im Medical and Surgical Reporter referirt habe, betrafen:

1 Fall Glaucoma simplex, 4 Fälle Glaucoma subacutum, 2 Fälle Glaucoma acutum, 2 Fälle Glaucoma secund. subacutum, 1 Fall Glaucoma absolutum.

Im Falle von beiderseitigem Glaucoma simplex, mit nur peripherer Gesichtsfeldbeschränkung, hatte ich zuerst Iridectomie mit gutem Erfolge angewendet. Aber schon 6 Wochen nach der Operation trat ein Recidiv auf dem linken Auge auf, das operatives Einschreiten erforderte. Sclerotomie erwies sich von dauerndem Nutzen. Intraocularer Druck wurde normal; Sehschärfe hob sich von $^{15}/_{100}$ auf $^{15}/_{50}$, bei Erweiterung des peripheren Gesichtsfeldes. Unverändertes Verhalten durch drei Jahre fernerer Beobachtung. Derselbe Erfolg begleitete die Sclerotomie am linken Auge, bei dem der glaucomatöse Process 15 Monate nach stattgefundener Iridectomie wieder mal zum Ausbruch kam.

Von den 4 Fällen von subacutem Glaucom trat in zweien Prolapsus iridis ein, dessen vollständige Reposition in einem Falle gelang, während im anderen Iridectomie gemacht wurde. In den drei Fällen genügte die Sclerotomie allen Indicationen. Das Sehvermögen besserte sich und der intraoculare Druck wurde normal. In zwei Fällen trat nach der Sclerotomie eine bedeutende Erweiterung des Gesichtsfeldes ein, das fast bis zum Fixirpunkte eingeengt gewesen. Ein dauernder Erfolg konnte in zwei Fällen durch 4 Jahre hindurch beobachtet werden.

Von den zwei Fällen mit acutem Glaucom war es mir gelungen, in einem den glaucomatösen Anfall anfänglich durch eine Paracentese zu coupiren. Es betraf dies eine 49jährige Frau, die mit einem floriden acuten Glaucom mich consultirte. Da sie zur Operation nicht vorbereitet war,

*) In diesen und in allen folgenden Fällen habe ich nach Wecker's Vorgange operirt, mit Belassung einer kleinen Scleralbrücke. Narcose kam nicht in Anwendung.

schritt ich zur Paracentesis am Limbus conjunctivae, in der Hoffnung, wenigstens Erleichterung zu verschaffen. Die Besserung war eine unmittelbare und stetig fortschreitende, die in wenigen Tagen zur Restitutio ad integrum führte. Das Recidiv nach 11 Wochen wurde mit vollem Erfolge durch Sclerotomie bekämpft. Die Functionen des Auges zeigten sich während einer zweijährigen Beobachtungsperiode intact. Im 2. Falle schritt ich zur Sclerotomie bei einer 59jährigen Frau, bei der eine Iridectomie, zwei Monate vorher von einem anderen Fachgenossen ausgeführt, nur zeitweilige Besserung gegeben. Die Sehschärfe war auf Fingerzählen auf 5' gesunken, bei steinhartem Bulbus. Der endliche Erfolg war S $^{15}/_{70}$. Normaler intraocularer Druck. Gesichtsfeld nach oben innen beschränkt. Seichte Excavation der Papille. Stationäres Verhalten während einer 3jährigen Beobachtungsperiode.

Subacutes Glaucom kam in 2 Fällen als Begleiterscheinung eines Cornealleidens zur Beobachtung, bei einem 8jährigen Knaben und einem 39jährigen Mann. In beiden Fällen bewirkte Sclerotomie vollständige Heilung, von deren Stabilität beim Knaben ich mich erst neuerdings wieder mal zu vergewissern Gelegenheit hatte.

In einem Falle von acutem Nachschube bei Glaucoma absolutum, mit steinhartem Bulbus, wurde durch die Sclerotomie vollständige Beseitigung der äusserst heftigen Reiz- und Entzündungserscheinungen und eine bedeutende Herabsetzung des intraocularen Druckes erzielt.

In den letzten 4 Jahren, von 1881—1884, habe ich an 34 Personen 45 Sclerotomien ausgeführt, und zwar wegen:

Glaucoma simplex	16 Mal
Glaucoma subacutum	10 „
Glaucoma acutum	3 „
Glaucoma secundarium subacutum .	2 „
Glaucoma inflam. chron.	4 „
Glaucoma absolutum	10 „

A. Beim Glaucoma simplex war in 5 Fällen Iridectomie vorausgegangen. Dieselbe hatte, nach Aussage der Patienten, eine zeitweilige Besserung in zwei Fällen und eine unmittelbare Verschlimmerung in dreien ergeben. In den ersten zwei Fällen fand ich 9 resp. 13 Monate nach der Operation den intraocularen Druck stark erhöht (+ T_2), tiefe Excavation der Papille und spontanen Arterienpuls; in dem einen Falle

Gesichtsfeldbeschränkung nach innen bis zum Fixirpunkte, im anderen über denselben fortgeschritten. S $^{20}/_{100}$ resp. $^{10}/_{70}$. Auf Sclerotomie verschwanden in beiden Fällen die glaucomatösen Erscheinungen. Das Sehvermögen wurde jedoch nicht gebessert. Der eine Fall (S $^{20}/_{100}$) blieb während einer 2jährigen Beobachtungsperiode stationär; im anderen trat nach einem 3monatlichen Stillstand, langsam zwar, aber stetig und unaufhaltsam, ein weiterer Verfall des Sehvermögens ein, ohne Drucksteigerung und ohne irgend welche Veränderungen im ophthalmoskopischen Befunde.

In den letzten drei Fällen ergab die erste Untersuchung folgenden Befund: 1. u. 2. Fall. 6 Monate nach stattgefundener Iridectomie bei einer 48jährigen Frau: Beiderseits breites Colobom nach oben. Intraocularer Druck + T_2. Tiefe Excavation der gräulich schillernden Papille, die von einem atrophischen Bügel umgeben ist. Spontane Arterien- und Venenpulsation. Fixation excentrisch. S = Fingerzählen auf 10′ resp. 15′. Hochgradige Blendungserscheinungen und dadurch veranlasst: hysterische Anfälle. Auf Sclerotomie Wiederherstellung des intraocularen Druckes innerhalb normaler Grenzen. Verschwinden der Arterien- und Venenpulsation. Nachlass der Blendungserscheinungen und Verminderung der hysterischen Anfälle. Das Sehvermögen bleibt unverändert. Kein Rückschritt während einer 17monatlichen Beobachtungsperiode. 3. Fall. 7 Wochen nach stattgefundener Iridectomie bei einer 61jährigen Frau: am linken Auge Iridectomie nach oben innen. Intraocularer Druck + T_1. Tiefe Excavation der weisslich schillernden Papille. Arterien- und Venenpulsation auf leichten Druck. S = Fingerzählen auf 7′ peripher. Vor der Operation will Patientin mit dem Auge noch feine Schrift gelesen haben. Klagt über halbseitige Kopfschmerzen und unleidliche Spannung im Auge. Auf Sclerotomie: Verschwinden aller subjectiven Beschwerden und der Drucksteigerung. Functionen bleiben unverändert. Beobachtungsdauer 11 Monate.

In den weiteren 11 Fällen, in denen Sclerotomie primär ausgeführt wurde, gestaltete sich das Resultat wie folgt:

In zwei Fällen musste wegen Prolapsus iridis zur Iridectomie geschritten werden.

Ein vollständiger Erfolg wurde in folgenden 5 Fällen erzielt:

Fall 1. u. 2. Schmied, 59 Jahr alt. Abnahme des Sehvermögens seit ungefähr 2 Jahren. Intraocularer Druck + T_1. Pupille im Mittel erweitert, träge reagirend. Papille tief excavirt, von einem atrophischen Bügel umgeben, der nasalwärts eine grosse Ausbuchtung zeigt. Arterienpuls auf leichten Druck. Gesichtsfeld nach innen oben eingeengt, stärker links. R. A. M $^1/_6$ S $^{20}/_{40}$. L. A. M $^1/_6$ S $^{20}/_{100}$. Unmittelbar nach der Operation starke Entspannung des Bulbus; am linken Auge sinkt die Cornea im Centrum ein. Wiederherstellung der Resistenz und der vorderen Kammer erst im Verlaufe der nächsten zwei Tage. Gute Heilung. Endergebniss: R. A. S $^{20}/_{30}$ — $^{15}/_{20}$. L. A. $^{20}/_{50}$. Refraction unverändert. Gesichtsfeldgrenzen erweitert. Pupillen fest, intraocularer Druck vollständig normal. Papillen von seichter Excavation. Keinerlei Abweichung vom Befunde während einer fast 4jährigen Beobachtungsperiode.

Fall 3 u. 4. Kaufmann, 39 Jahr alt. Intraocularer Druck + T_1. Pupillen etwas erweitert. S $^{20}/_{40}$ beiderseits bei Hm $^1/_{24}$. Nasale Gesichtsfeldbeschränkung. Seichte Excavation der Papillen, die von einem feinen atrophischen Bügel umgeben sind. Aeusserst geringe subjective Beschwerden. Auf das bestehende Augenleiden wurde er erst durch einen Sachverständigen aufmerksam gemacht, zu dem er wegen Auswahl einer passenden Brille gekommen. Endlicher Erfolg der Operation: Pupillen und intraocularer Druck normal. S $^{20}/_{30}$ sicher, $^{20}/_{20}$ unsicher. Refraction unverändert. Bedeutende Erweiterung des Gesichtsfeldes. Excavation der Papillen verschwunden. Patient bleibt während einer fast 3jährigen Beobachtungszeit von Rückfällen befreit.

Fall 5. Frau, 61 Jahr alt. R. A. Pupille über Mittel erweitert, von sehr träger Reaction. Intraocularer Druck + T_2. S $^{15}/_{200}$ unsicher, etwas besser mit Concav 20. Gesichtsfeld fast concentrisch eingeengt, nasalwärts bis zum Fixirpunkte. Papille stark excavirt, bläulich, mit breitem atrophischen Bügel. Arterien und Venen pulsiren auf leichten Druck. Nach der Sclerotomie leichter Prolapsus iridis, dessen Reposition vollständig gelingt. Resistenz des Bulbus noch pathologisch. Wahrscheinlich in Folge Anwendung von Eserin, das Patientin nicht gut verträgt, leichte Reizerscheinungen, die, beim Aussetzen des Mittels, schnell verschwinden und den günstigen und schnellen Heilverlauf nicht beeinträchtigen. Der intra-

ocuiare Druck wird normal. Die Pupille bleibt etwas erweitert, erlangt jedoch die volle Reactionsfähigkeit. Die Sehschärfe steigt langsam auf $^{15}/_{20}$, wobei das Gesichtsfeld in allen Theilen sich bedeutend erweitert. In der Excavation der Papille tritt keine Veränderung ein. Das Auge ist vollständig sehtüchtig, zu allen Arbeiten zu gebrauchen, und bleibt so während der weiteren 11monatlichen Beobachtungsperiode.

In zwei Fällen von typischem Glaucoma simplex, in denen die Fixation bereits excentrisch und das Sehvermögen auf Fingerzählen auf 15' resp. 11' reducirt war, bewirkt Sclerotomie: Wiederherstellung des normalen, intraocularen Druckes und, wenn auch keine Besserung, so doch Erhaltung des vorhandenen Sehvermögens, wie ich mich durch eine weitere 7monatliche Beobachtung überzeugen konnte.

Die letzten zwei Fälle betrafen einen 49jährigen Arbeiter, mit ziemlich gut erhaltener centraler Sehschärfe, aber mit einer Gesichtsfeldbeschränkung, die nach oben und innen bereits bis nahe an den Fixirpunkt herangerückt war. Die Bulbi waren stark gespannt, die Pupillen über mittelweit, oval und von sehr träger Reaction, die Papillen tief excavirt, bläulich und von einem breiten, atrophischen Hofe umgeben. Die Knickung der Gefässe war sehr stark; in den peripheren Theilen der Retina befanden sich einzelne Pigmenteinschwemmungen älteren Datums. — Subjective Beschwerden sehr quälend. Beide Pupillen contrahiren sich auf Eserin sehr ausgiebig.

Die Sclerotomie, zuerst auf dem rechten Auge ausgeführt, verlief in normaler Weise und war von einer sofortigen, wesentlichen Entspannung des Bulbus gefolgt. In der folgenden Nacht klagte Patient über Schmerzen. 18 Stunden nach der Operation ergab die Untersuchung: Conjunctiva bulbi chemotisch. Cornea rauchig. In der vorderen Kammer Blut. Wunde gesprengt. Iris vorgefallen. Bulbus sehr hart. Hochgradige Reizerscheinungen, die durch die sofort vorgenommene Iridectomie nicht gebrochen werden. Es kam zu häufigen, acuten Nachschüben und zu wiederholten intraocularen Blutungen. Bulbus blieb stark gespannt. Die Wunde schloss sich nur langsam und schliesslich mit cystoi-

der Vernarbung. Endausgang: Catar. secund. und schliesslich Amaurose.

Durch diese traurige Erfahrung belehrt, verhielt ich mich dem linken Auge gegenüber längere Zeit exspectativ, nur Einträufelungen von Eserin resp. Pilocarpin versuchend, wobei jedoch der Verfall des Sehvermögens und die Beschränkung des Gesichtsfeldes unaufhaltsam weiter fortschritten. Da Patient ein operatives Einschreiten forderte, und Erblindung nur noch eine Frage der Zeit schien, so schritt ich auch an diesem Auge zur Sclerotomie, deren Ausführung in normaler Weise verlief. Unmittelbar nach der Operation zeigte sich die Consistenz des Bulbus herabgesetzt, aber wieder pathologisch erhöht am nächstfolgenden Tage, einhergehend mit mässigen Reizerscheinungen und nicht unwesentlicher Verschlechterung im centralen Sehen. Eine am dritten Tage nach der Operation ausgeführte ophthalmoscopische Untersuchung zeigte retinale Hämorrhagien, die am mächtigsten in der Gegend der Macula lutea sich befanden. Die Spannung des Bulbus blieb pathologisch erhöht. Die Sehschärfe war von $^{15}/_{40}$ auf $^{15}/_{70}$ gesunken, die Beschränkung des Gesichtsfeldes fortgeschritten. Ein wirklicher Stillstand im Krankheitsprocesse konnte nur für wenige Wochen beobachtet werden. Alsdann weiterer Verfall der Functionen. — Da ich jeden weiteren operativen Eingriff verweigerte, so wendete sich Patient an einen andern Fachgenossen, der Iridectomie nach oben vollführte. Sechs Wochen darauf konnte ich hochgradige Reizerscheinungen am Auge constatiren mit beträchtlicher Drucksteigerung. Augenhintergrund nicht zu sehen. Sehschärfe auf Fingerzählen in 6′ reducirt. Wenige Tage vor der Operation hatte ich noch eine S = $^{15}/_{200}$ vorgefunden.

B) Beim Glaucoma subacutum wurde die Sclerotomie 4mal nach vorhergegangener Iridectomie, 2mal an aphakischen Augen und 4mal primär ausgeführt.

In den Fällen mit vorausgegangener Iridectomie hatte letztere einen vollen, aber nur temporären Erfolg in drei und einen relativen Misserfolg in einem Falle zur Folge. Der Misserfolg bestand darin, dass nach der Operation ein weiterer Verfall des Sehvermögens, eine weitere Einschränkung des Gesichtsfeldes sich kundgaben, wenn auch die eigentlichen glaucomatösen Erscheinungen zum Rückgange gebracht wur-

den. — In den ersten drei Fällen erfüllte die Sclerotomie alle Indicationen. Die Entzündungs-Erscheinungen verschwanden vollständig, der intraoculare Druck wurde normal und die Sehschärfe hob sich von Fingerzählen auf [illegible] resp. von $^{6}/_{200}$ und [illegible] auf [illegible] resp. [illegible] und [illegible] in zwei Fällen mit bedeutender, in einem Falle mit geringer Erweiterung der Gesichtsfeldgrenzen. Ein Flacherwerden der Papillenexcavation wurde, bei weiterer Beobachtung, in einem Falle constatirt. Stationäres Verhalten während einer weitern Beobachtung von 4 resp. 2 und 2½ Jahren.

Im Falle, in dem nach der Iridectomie das Sehvermögen sich verschlechtert hatte, erzielte die Sclerotomie nur Erhaltung des Status quo und Rückgang der glaucomatösen Reizerscheinungen.

Von den zwei Fällen von subacutem Glaucom bei aphakischen Augen betraf der eine meinen eigenen Patienten, einen 74jährigen Mann, an dessen rechtem Auge, am 7. Tage nach stattgefundener, erfolgreicher Linsenentbindung in der Kapsel, mitten im besten Heilverlaufe, subacutes Glaucom ausbrach. Ausser leichten, unbestimmten Ciliarneuralgien waren keine krankhaften Vorboten vorausgegangen. Die äusseren Entzündungs-Erscheinungen waren nur mässig, aber die Resistenz des Bulbus sehr hoch, Augenhintergrund nicht zu sehen und Sehschärfe auf Fingerzählen in nächster Nähe reducirt. Eine sofort vorgenommene Sclerotomie war vom besten Erfolge begleitet. Die Restitutio ad integrum war vollständig. Es fand sich, bei späterer Untersuchung, keine Gesichtsfeldbeschränkung und keine Papillenexcavation vor. — Normales Verhalten während einer 7monatlichen Beobachtung. — Beim zweiten Falle handelte es sich um einen 54jährigen Patienten, dessen rechtes Auge, im fünften Jahre nach erfolgreicher Cataractoperation, von subacutem Glaucom befallen wurde. Ich constatirte, wenige Wochen nach Ausbruch des Leidens, ein typisches subacutes Glaucom, mit tiefer Excavation der Papille und Arterienpuls auf leichten Druck. Sehschärfe war auf $^{6}/_{200}$ reducirt, das Gesichtsfeld nasal stark eingeengt. — Im Pupillargebiet befand sich eine äusserst freie, gefensterte Membran, die eigentlich nur bei schiefer Beleuchtung genau zu erkennen war. Die künstliche Pupille war vollständig regelrecht. Adhaerenzen waren nicht zu sehen. Auf Sclerotomie: Verschwinden aller Reizerscheinungen, Wieder-

herstellung des normalen, intraocularen Druckes und Hebung der Sehschärfe auf $^{12}/_{70}$. Keine Besserung in der Gesichtsfeldbeschränkung. — Eine weitere Beobachtung fand nicht statt.

Von den vier Fällen von subacutem Glaucom, in denen die Sclerotomie primär ausgeführt wurde, war ein unmittelbarer Erfolg in allen, ein dauernder in dreien beobachtet. Letztere blieben während einer weiteren 18 monatlichen, resp. 2jährigen Beobachtung stationär. Im 4. Falle kam es wenige Monate nach stattgefundener Sclerotomie zu recidivirenden glaucomatösen Anfällen mit Verfall des Sehvermögens und des Gesichtsfeldes.

C. Beim acuten Glaucom wurde die Sclerotomie 2mal primär, 1mal nach stattgefundener Iridectomie ausgeführt. In den beiden ersteren Fällen handelte es sich um eine 47jährige Frau, auf deren rechtem Auge nach längerem Prodromalstadium ein acutes Glaucom ausbrach, mit fast vollständiger Aufhebung der Sehschärfe. Das linke Auge wurde bei der Untersuchung noch vollständig normal befunden. Da am selben Tage eine Operation nicht ausgeführt werden konnte, so verordnete ich, neben Morphium subcutan, Eserin-Einträufelungen, die auch eine gewisse Erleichterung und eine vollständige Myosis erzielten. Am nächsten Tage fand ich die heftigen Entzündungs-Erscheinungen am rechten Auge gemildert, aber am linken Auge das vollständige Bild eines acuten Glaucoms, das über Nacht sich entwickelt hatte. Die Sehschärfe war auf Fingerzählen auf 3′ reducirt. Vom Augenhintergrunde kam nur diffuses Licht zurück. Patientin berichtete, dass sie gegen Mitternacht durch heftige Schmerzen im linken Auge aufgeweckt wurde, gegen die sie die Eserintropfen angewendet, die auch eine gewisse Erleichterung gaben. — Die Pupille war vollständig contrahirt. — Die Sclerotomie wurde in einer Sitzung an beiden Augen ausgeführt. Am linken Auge ungestörter Operationsverlauf; am rechten Auge: Prolapsus iridis, und deswegen Iridectomie. Beiderseits normale Heilung und guter Erfolg. Am linken Auge befand sich keine Gesichtsfeldbeschränkung, und nur in den ersten Wochen nach der Operation eine seichte Excavation der Papille, die im weiteren Verlaufe vollständig verschwand.

Im dritten Falle gelang es mir durch die Sclerotomie eine acute Exacerbation des glaucomatösen Processes, die am 17. Tage nach stattgefundener Iridectomie zum Ausbruche kam, mit bestem Erfolge zu bekämpfen, nachdem alle andern Mittel sich ohnmächtig erwiesen hatten.

D. In zwei Fällen von subacutem Glaucom, entstanden im Verlaufe einer serösen Choroiditis, erzielte die Sclerotomie, auf der Höhe des Paroxysmus ausgeführt, einen vollen Erfolg. In beiden Fällen endete die Behandlung mit Restitutio ad integrum, deren ungestörte Fortdauer in einem Falle während einer fast 3jährigen Beobachtung constatirt werden konnte.

E. Von den vier Fällen von Glaucoma inflammatorium chronicum wurde die Sclerotomie nur in einem Falle primär ausgeführt, mit dem Erfolge, dass die Entzündungs-Erscheinungen und die Drucksteigerung vollständig zurückgingen und die Pupille sich um ein geringes verengte. Das bereits stark verfallene Sehvermögen und Gesichtsfeld und der Augenhintergrund blieben jedoch unverändert. — In den andern drei Fällen war Iridectomie bereits vorausgegangen. Ohne Erfolg blieb die Sclerotomie in einem Falle mit stark verfallenem Sehvermögen und excentrischer Fixation, bei dem die Iridectomie von vornherein sich ebenfalls unwirksam erwiesen hatte. Erfolgreich war die Sclerotomie in den zwei übrigen Fällen, in denen die Iridectomie zeitweiligen Erfolg gehabt. Die Reizzustände und die Drucksteigerung verschwanden vollständig, und die Sehschärfe hob sich in einem Falle von Fingerzählen auf 6′ auf 15′, einhergehend mit Erweiterung des Gesichtsfeldes, und im andern Falle von Fingerzählen auf 4′ auf 10′. — Stationäres Verhalten in beiden Fällen während einer weitern 5- resp. 8monatlichen Beobachtungsperiode.

F. Wegen acuten Nachschubes beim Glaucoma absolutum wurde die Sclerotomie in 9 Fällen 10mal ausgeführt, von denen 4 eine und 2 eine doppelte Iridectomie aufwiesen. In einem Falle kam es zum Prolapsus iridis, der abgetragen wurde, und in einem anderen hatte die gelungene Operation keinen Erfolg. In 7 Fällen entsprach der unmittelbare Erfolg der Sclerotomie allen Indicationen. Die Schmerzen liessen vollständig nach in allen Fällen. In 4 Fällen wurde der intraoculare Druck normal, in zwei fast normal

und in einem Falle (mit der doppelseitigen Iridectomie) blieb eine Drucksteigerung zurück, die im weiteren Verlaufe zu einem Recidiv ausartete. Eine zweite Sclerotomie, 8 Wochen nach der ersten ausgeführt, ergab ein befriedigendes Resultat. In 5 Fällen konnte eine weitere Beobachtung, die sich auf einen Zeitraum von 8 Monaten bis $2^1/_2$ Jahren erstreckte, stationäres Verhalten constatiren.

Die Myopie am Frankfurter Gymnasium.

Von

Dr. Steffan in Frankfurt a. Main.

Prof. Schmidt-Rimpler in Marburg hat seiner im v. Graefe'schen Archiv Band XXXI Abth. IV veröffentlichten Arbeit „Zur Frage der Schul-Myopie" die Untersuchung der Schüler von 6 höheren Schulen zu Grunde gelegt; es sind dies die 3 Gymnasien zu Frankfurt a. M., Fulda und Montabaur, das Real-Gymnasium zu Wiesbaden und die 2 Real-Progymnasien zu Limburg und Geisenheim. Am Frankfurter Gymnasium fand Schmidt-Rimpler unter 314 Schülern mit Osterversetzung 103 (32,8 pCt.) Myopen, wenn Myopie unter $^1/_{40}$ nicht mehr mit berücksichtigt wurde; die niederen Grade der Myopie zugerechnet, waren es 125 (39 pCt.) Myopen. Unter den 286 Schülern mit Herbstversetzung fanden sich 94 (32,8 pCt.) Myopen bis zu $^1/_{40}$ und 119 (41 pCt. Myopen), wenn die niederen Kurzsichtigkeitsgrade mitgerechnet wurden. Auf alle 600 Schüler zusammen genommen kamen also 32,8 pCt., resp. 40 pCt. Myopen. Ueber das städtische Frankfurter Gymnasium sagt Schmidt-Rimpler wörtlich: „Das Frankfurter Gymnasium befindet sich in einem neuen

Gebäude; der Erweiterungsbau ist sogar erst im October 1884 in Benutzung genommen worden. Die Einrichtung und Ausstattung dieser Lehranstalt ist eine sehr gute. Als Subsellien finden sich überall Klappsitze mit 0 Distanz (nur zuweilen konnte ich kleine Abweichungen bis zu + Distanz von 3 Cm. constatiren). In den einzelnen Klassen sind verschiedene Grössen-Stufen vorhanden. Dieses Gymnasium ist das hygienisch besteingerichtete unter den von mir untersuchten." Im weiteren Verlaufe seiner Arbeit, da, wo dieselbe über die Erblichkeit der Myopie handelt, spricht Schmidt-Rimpler die Vermuthung aus, dass „die im Ganzen den hygienischen Anforderungen angepassten Einrichtungen des Frankfurter Gymnasiums" in günstiger Weise der Entwickelung der Schulmyopie entgegenwirkten, besonders die grössere erbliche Disposition zur Myopie wieder auszugleichen vermöchten, und kommt zu dem Schlusssatze: „So sprechen denn die Erfahrungen gerade an diesem Gymnasium dafür, dass eine dauernde Progression der Myopie für die zukünftigen Generationen, wie man sie unter Berücksichtigung der Erblichkeit als drohend hingestellt hat, durch hygienische und pädagogische Massregeln wohl vermieden werden kann".

Ich muss mich hier vor Allem gegen die allzuweitgehende Annahme einer Erblichkeit d. h. ererbten Disposition zur Myopie, wie sie Schmidt-Rimpler annimmt, aussprechen. Derselbe setzt allemal dann Vererbung voraus, wenn der Vater oder die Mutter kurzsichtig sind, nicht, wenn nur bei Geschwistern Kurzsichtigkeit bestand. Das geht aber doch zu weit. Wenn die Eltern unter dem Einflusse unserer höheren Erziehung kurzsichtig geworden sind, und dann hyperopisch geborene Kinder derselben unter den gleich schädlich wirkenden Erziehungsmomenten wieder kurzsichtig werden, warum muss dann ererbte Disposition der Kinder Schuld an der Myopie sein? Ich

dächte, die bei Eltern und Kindern gleich schädlich wirkenden Erziehungsmomente bedingten bei Eltern wie deren Kindern die Myopie, aber nicht die ererbte Disposition. Wo ist der Beweis, dass die betreffenden Kinder auch ohne den schädlichen Einfluss der Erziehung kurzsichtig geworden wären? Schmidt-Rimpler hebt ja selbst hervor, dass vernünftige hygienische und pädagogische Maassregeln bei der Erziehung selbst bei der von ihm angenommenen weitgehenden ererbten Disposition die Kurzsichtigkeit hintanhalten könnten! Wenn heute ein Dachdecker von einem Hause herunterfällt und ein Bein bricht und später ein Sohn, der dasselbe Geschäft betreibt, ebenfalls das Unglück hat, vom Dache herunterzufallen und ein Bein zu brechen, wem wird es einfallen, hier eine ererbte Disposition zu Knochenbrüchen anzunehmen? Das gleiche Unglück hat bei Vater und Sohn dieselben Folgen gehabt, wie die gleichen Schädlichkeiten der Erziehung Eltern und Kind myopisch gemacht haben. Wenn also Vater oder Mutter kurzsichtig sind, so ist das absolut noch gar kein Beweis für die Vererbung der Kurzsichtigkeit, der sich bei einem oder dem anderen ihrer Kinder findet. Bei dieser Gelegenheit möchte ich mich auch dagegen verwahren, die Diagnose der Kurzsichtigkeit der Eltern auf die blossen Angaben der Kinder zu basiren, wie es Schmidt-Rimpler gethan hat. Das giebt keine zuverlässigen Grundlagen für streng wissenschaftliche Schlüsse! Dazu gehört denn doch die objective Untersuchung der Eltern selbst von Seiten des sachverständigen Augenarztes! Die Vererbung der Myopie betreffend, halte ich es für ein grosses Glück, dass einmal angeborene Myopie selten vorkommt, und dass zweitens auch die Annahme einer ererbten Disposition zur Myopie sicherlich nicht in dem Grade vorhanden ist, wie Schmidt-Rimpler annimmt, dass somit auch von sachgemässen hygienischen und pädagogischen Maassnahmen ein erspriesslicher Erfolg auf die Entstehung der Schul-

myopie zu erwarten steht. Sogenannte Schulpaläste allein thun dies aber durchaus nicht. Das beweist wieder einmal ein Vergleich des von Schmidt-Rimpler im Jahre 1885 an unseren neuen hygienisch günstigen Gymnasium gefundenen Procentsatzes der Kurzsichtigkeit mit der entsprechenden Zahl, die College Krüger im Jahre 1871 an dem alten hygienisch ungünstigen Frankfurter Gymnasium in der Predigerstrasse durch eine sehr sorgfältige Untersuchung gefunden hat.

Obwohl Schmidt-Rimpler in der Einleitung zu seiner Arbeit speciell hervorhebt, wie erwünscht und für die Entscheidung des Einflusses verbesserter hygienischer Schulverhältnisse auf die Entstehung der Schulmyopie es sei, wenn sich die Gelegenheit biete, die Schüler ein und desselben Gymnasiums zu untersuchen zu einer Zeit, wo sie noch in alten schlechten Räumen untergebracht waren, und dann eine Reihe von Jahren später, wenn sie in neue und hygienisch vervollkommnete Gebäude übersiedelt wurden, thut er doch auffallender Weise der Krüger'schen Arbeit keine Erwähnung. Sowohl Hermann Cohn in seiner Hygiene des Auges in der Schule, als B. Alex Randall in The Refraction of the Human Eye führen diese Arbeit an und auch das bekannte Gutachten der Königlich Preussischen wissenschaftlichen Deputation für das Medicinalwesen nimmt von ihr Notiz. Ich lasse eine vergleichende Tabelle beider Untersucher auf der nächsten Seite folgen.

Da Krüger die niederen Myopiegrade mitgerechnet hat, so musste dies bei vorstehendem Vergleiche auch bei Schmidt-Rimpler geschehen. In unserem neuen hygienisch guten Gymnasium beträgt die Kurzsichtigkeit also gar noch 5,5 pCt. mehr als in den alten düsteren Gymnasialräumen! Stellt man den Vergleich zwischen den Zahlen von Krüger und Schmidt-Rimpler umgekehrt so an, dass man von der

Classe	Altes Frankfurter Gymnasium. (Krüger 1871.)		Neues Frankfurter Gymnasium. (Schmidt-Rimpler 1885.)			
			Ostern-Gymnasium		Herbst-Gymnasium	
	Zahl	Myopen (incl. < 1/40) pCt.	Zahl	Myopen (1/40 u. darüber) pCt.	Zahl	Myopen (1/40 u. darüber) pCt.
Ia	31	20 = 64,5	27	18 = 66,7	12	7 = 58,3
Ib			8	4 = 50,0	23	15 = 65,2
IIa	11	6 = 54,5	29	14 = 48,3	29	10 = 34,5
IIb	20	11 = 55,0	28	15 = 53,6	27	14 = 51,9
IIIa	20	7 = 35,0	41	17 = 41,5	46	16 = 34,8
IIIb	23	4 = 17,4	45	15 = 33,3	45	10 = 22,2
IV	30	12 = 40,0	43	5 = 11,6	47	13 = 27,7
V	45	9 = 20,0	46	7 = 15,2	30	5 = 16,7
VI	23	1 = 4,3	47	8 = 14,9	27	4 = 14,8
	203	70 = 34,5	314	103 = 32,8	286	94 = 32,8
				+22 Myopen < 1/40		+25 Myopen < 1/40
				125 = 39,0		119 = 41,0
			also 600 Schüler mit 244 = 40 pCt. Myopen.			

Krüger'schen Zahl die niederen Myopiegrade abzieht, so kommen von den 140 Augen der 70 Myopen bei Krüger 34 Augen, also mindestens 17 Myopen, in Abzug; dann kommen bei Krüger auf 203 Schüler 53 Myopen, das macht 26,1 pCt. Die entsprechenden Zahlen bei Krüger und Schmidt-Rimpler lauteten dann 26,1 und 32,8 pCt.; das giebt sogar einen Unterschied von 6,7 pCt. zu Gunsten des alten schlechten Gymnasiums.

Die Verbesserung der sog. äusseren hygienischen Verhältnisse an unserem Gymnasium hat also gerade so wenig einen Einfluss auf die Abnahme der Myopie gehabt, wie dies in Hagen (Mayweg), in Zittau (Just), in Giessen (v. Hippel) und anderwärts der Fall war. Und doch hätte gerade am Frankfurter Gymnasium ein solcher

Einfluss recht deutlich zu Tage treten müssen. Im April 1876 hatte die Uebersiedelung aus dem alten Hause (Predigerstrasse 3) in das neue (Junghofstrasse 18) stattgefunden. Das Ostern 1877 erschienene Programm unseres städtischen Gymnasiums spricht sich wörtlich folgendermaassen aus: „... ein Missverhältniss war es doch, dass gerade das Gymnasium so lange sich in dem allerschlechtesten Locale behelfen musste, welches überdies der Gesundheit von Lehrern und Schülern in mehr als einer Hinsicht nachtheilig und dadurch wie durch seinen Mangel an Platz der Entwickelung des Gymnasiums hinderlich war. Jetzt waltet die Schule in einem fast neuen (1872 erbauten) schönen und geräumigen Hause. Es ist für die Lehrer eine wahre Lust, sowohl in so hellen freundlichen Zimmern zu unterrichten, als auch unsere sonst so eingeengte Jugend auf den weiten Spielplatz sich tummeln zu sehen. Das Mobiliar für sämmtliche Classen, für das Conferenz- und Amtszimmer wurde fast gänzlich, und zwar in zweckmässigster Weise erneuert. Ein grosses, daneben liegendes Gebäude, sowie ein kleineres auf dem Hofe bieten nicht nur für Physikzimmer und Zeichensaal, sondern auch für die bevorstehende Erweiterung der Anstalt durch Parallelklassen und durch eine daran sich anschliessende eigne Vorschule den schönsten Platz: es ist somit für die Zukunft des Gymnasiums auf's Beste gesorgt .... Aber wenn so das Aeussere gut bestellt ist, haben wir um so mehr die Pflicht, dafür zu sorgen, dass .... damit uns das alte Gymnasium nicht beschäme, aus dessen dunklen, unansehnlichen Räumen so manche Männer hervorgegangen sind" etc. Zwischen der Eröffnung des neuen Gymnasiums im April 1876 und der Untersuchung der Augen der Schüler desselben im April 1885 liegt ein Zeitraum von 9 Jahren; da 9 Jahre gerade die gesetzmässige Gymnasialzeit ausmachen, hat keiner der von Schmidt-Rimpler

untersuchten Schüler mehr in den alten Gymnasialräumen gesessen. Wahrlich ein besseres Beispiel, um den etwaigen günstigen Einfluss gesunder Schulräume in Bezug auf Entwickelung der Schulmyopie nachzuweisen, hätte sich nicht finden lassen, wie die zwei Untersuchungen der Schüler des Frankfurter Gymnasiums von Krüger im Jahre 1871 und Schmidt-Rimpler im Jahre 1885. Von einem solchen günstigen Einflusse unseres neuen Gymnasiums kann ich nichts finden. Im Gegentheil: die Zahl der Kurzsichtigen war in den dunklen unansehnlichen Räumen des alten Gymnasiums, des allerschlechtesten Schullocales in Frankfurt, geringer als in den neuen schönen und geräumigen, hellen und freundlichen Zimmern des neuen Gymnasiums mit zweckmässigster Ausstattung und weitem Spielplatze! Selbstverständlich kann ich mich daher mit dem von Schmidt-Rimpler ausgesprochenen Satze: „So sprechen denn die Erfahrungen gerade am Frankfurter Gymnasium dafür, dass eine dauernde Progression der Myopie für die zukünftigen Generationen durch hygienische und pädagogische Maassregeln wohl vermieden werden kann", insoweit nicht einverstanden erklären, als darunter Verbesserungen der sogenannten äusseren hygienischen Verhältnisse des Schulgebäudes verstanden sind. Wie viel die Verbesserung der häuslichen hygienischen Verhältnisse dabei von Wirksamkeit sein können, entzieht sich jeder Controle und ist von keinem praktischen Werthe, da staatliche wie communale Behörden ja keinen Einfluss auf die inneren Einrichtungen des Privathauses haben. Auch kann unmöglich jedes Privathaus nach den hygienischen Grundsätzen der Schule, besonders was Lage und Umgebung betrifft, gebaut und im Innern eingerichtet werden. Die hygienischen Schädlichkeiten des Hauses müssen also, insolange nicht etwa die sogenannten häuslichen Schulaufgaben ebenfalls in den Schulräumen unter

Aufsicht von Lehrern ausgearbeitet werden können und jede Naharbeit ausserhalb des Schulgebäudes wegfällt, bei Entstehung der Schulmyopie als unvermeidlich mit in den Kauf genommen werden. Aussicht auf Erfolg kann der Kampf gegen die Schulmyopie oder besser Erziehungsmyopie zur Zeit nur dann haben, wenn er sich gegen allzuhoch gesteckte Lehrziele und gegen Unterrichtsmethoden richtet, welche — oft in ganz unnützer Weise — den Schüler mit Naharbeit, besonders in Form häuslicher Aufgaben, überlasten; dabei ist auch das vielfach fehlerhafte Unterrichtsmaterial (Schiefertafel, Heckmann'sche und Adler'sche Schreibhefte, stigmographische Zeichen- und Stickmusterhefte, schlecht gedruckte Schulbücher und Atlanten u. s. f.) nicht zu vergessen. Eine wirksame Prophylaxe der Erziehungsmyopie liegt also mehr auf pädagogischer als auf hygienischer Seite. Jedenfalls ist aber auch das hygienisch bestbeschaffene Schulgebäude allein in Beziehung auf die Entwickelung der Erziehungsmyopie vollkommen unzulänglich. Auch das hygienisch schlechtstbeschaffene Schulgebäude wird wenig zur Kurzsichtigkeit führen, wenn die Kinder ausserhalb der Schule nichts zu arbeiten haben und sich in der freien Natur herumtummeln, und das bestbeschaffene Schulgebäude kann eine weitgehende Ausbreitung der Kurzsichtigkeit nicht verhüten, wenn die Kinder im Hause mit Naharbeit, sei es durch häusliche Schulaufgaben, sei es durch eigene Schuld wie unmässiges Bücherlesen u. s. f. — zumal bei ungünstigen Beleuchtungsverhältnissen — überlastet sind. Das hat wieder einmal das alte und neue Frankfurter Gymnasium sehr deutlich bewiesen!

Frankfurt a. M., im Februar 1886.

Ueber Extraction von Cysticerken.

Entgegnung auf Professor Alfred Graefe's „Weitere Mittheilungen über Extraction von Cysticerken".

Von

L. de Wecker.

Die Leser der letzten Arbeit Alf. Graefe's, welchen unser Lehrbuch nicht zu Gebote steht, müssen unzweifelhaft voraussetzen, dass unser geehrter College gegen eine Meinungsverschiedenheit auftritt, welche seine so verdienstlichen Bestrebungen in der operativen Behandlung der Cysticerken bekämpft. Wie leicht ersichtlich, wurde diese Arbeit wesentlich zu diesem Zwecke abgefasst; denn sie beginnt mit folgendem Ausspruche:

„Eine vor Kurzem erfolgte Publication van Duyse's*) über Beobachtung und Operation eines im Glaskörper befindlichen Cysticercus, veranlasst mich um so bestimmter, noch immer wieder auf diesen Gegenstand zurückzukommen, als eine bei dieser Gelegenheit zur Sprache gebrachte Mei-

*) Un cas de Cysticerque du corps vitré etc., Gand 1885.

nungsäusserung de Wecker's*) geeignet erscheinen könnte, die Anschauungen über die auf operative Beseitigung der Parasiten gerichteten Bestrebungen, über deren Ausführung und Erfolge ich in meinen früheren Arbeiten**) ausführliche Mittheilungen gemacht habe, vollständig irre zu führen."

Sicherlich wird man hiernach nicht erwarten können, dass anstatt einer Meinungsverschiedenheit es sich im Gegentheil um eine Meinungsübereinstimmung handelt und daher nur der „vollständig irre" geführt wird, welcher sich auf die van Duyse'schen, von Graefe ausgeführten Citate stützend, voraussetzen muss, dass ich über Extraction von Cysticerken im Allgemeinen geschrieben und die Operation verurtheilt habe. In der That sagt van Duyse: „C'est pourquoi malgré le pronostic ultra-pessimiste que de Wecker dans un travail recent, réserve pour les tentatives d'extraction des cysticerques en général et nous basant sur les données de Alfred Graefe, à qui la chirurgie oculaire reste redevable d'un grand pas dans cette question, nous avons pensé que l'extraction était formellement indiquée chez notre malade".

Die von dem belgischen Collegen erwähnte Prognose, auf welche sich Alf. Graefe stützt, ist einem Artikel (T. II. p. 572) entnommen, welcher den Titel „Corps étrangers et entozaires de l'humeur vitré" trägt und lautet der incriminirte Passus folgendermassen:

„En dépit des nombreux et brillants résultats signalés par notre confrère de Halle, il n'en reste pas moins vrai, ainsi que l'annonce le professeur Cohn***), que depuis une série d'années le silence s'est peu à peu fait dans la littéra-

*) de Wecker et Landolt. Traité complet 1884. t. II. p. 584.

**) v. Graefe's Archiv 24. 1. — 24. 3. — 28. 1.

***) Breslauer ärztl. Zeitschrift No. 23 et 24, 1881.

ture sur ce genre d'opération qui avait excité à un si haut degré la curiosité des confrères. Probablement ceux qui, comme nous, ont pu se renseigner sur le résultat définitif d'une pareille opération l'ont trouvé, comparativement au résultat immédiat qu'on livre habituellement à la publicité, peu encourageant pour se décider, soit à de nouvelles opérations, soit à une publication trop hâtive de celles qu'on a exécutées."

„Ce genre d'opération" bezieht sich aber nicht, wie dies van Duyse angiebt, „pour les tentatives d'extraction des cisticerques en général", sondern ganz ausschliesslich auf die Extraction freibeweglicher, im Glaskörper befindlicher Cysticerken. Ein Zweifel kann unmöglich obwalten, denn ich bemerke ausdrücklich vorher, nachdem ich gesagt habe: „il est, par ce qui précede nettement indiqué d'interveni pour debarrasser l'oeil par une opération de cet hote dangereux", dass man hier wohl zwischen zwei Formen zu unterscheiden habe:

„Les opérations diffèrent sensiblement suivant qu'on a affaire à un scolex fixé sous la rétine, ou attaché à la membrane nerveuse par des filaments et membranes du corps vitré. S'agit-il d'un cysticerque sous rétinien, alors qu'il est, par son emplacement, accessible à l'intervention chirurgicale? nous préférons l'attaquer par la ponction galvanique. Cet évidement de la vésicule avec le fil de platine rougi à travers la sclérotique me paraîtrait moins blessant que l'incision qui doit livrer passage à l'animalcule dont la présence à l'état de cadavre ne saurait présenter d'inconvénient, comme le prouvent les enkystements du cysticerque. Nous donnerions encore la préférence à ce genre de ponction toutes les fois que l'animalcule serait retenu fixé en un point aisément accessible au fil incandescent.

„S'agit-il d'une extraction? il faudra alors suivre les données d'un confrère qui comme M. Alf. Graefe a pour ces genres d'opérations une experience consommé. Les merites que ce confrère a acquis dans ce genre d'operations sont qu'il a choisi une section méridionale exécutable même pour les parasites occupant une partie dans le fond le plus reculé de l'oeil qu'il précise avant l'opération au moyen de son ophthalmoscope à localisation".

Ich füge ferner noch hinzu:

„M. Alf. Graefe indique avoir obtenu, par une pareille incision nette et propre, dans seize cas une conservation parfaite de l'oeil et de la vision; mais il signale aussi qu'en pareil cas la détermination du siège de l'animalcule était possible, tandis que, lorsqu'il se trouve absolument libre dans le corps vitré, se déplaçant à mesure que le malade change de position comme oeil ou tête, les conditions deviennent même mauvaises pour l'opérateur le plus expérimenté dans ce genre d'opération."

Zu dem vollständig identischen Schlusse kommt nun Alf. Graefe in seiner letzten Arbeit gerade selbst.

Denn seine Ansicht ist:

„Die 33 pCt. negativer Erfolge, welche in meinem Beobachtungskreise dem 67 pCt. positiver gegenüberstehen, beziehen sich zum bei weitem grössten Theile auf solche Fälle, in welchen der Parasit, frei im Glaskörper beweglich, von den Bulbuswandungen mehr oder weniger entfernt, überdies vielleicht von dichten Opacitäten umgeben, nur unsichere Anhaltspunkte für eine zweckmässige Wahl des Operationsterrains und für das Gelingen der Extraction

selbst bot. Auch ein Einblick auf die dieser Kathegorie annähernd zugehörigen, sub 6. 9. 17. 24 referirten Fälle meiner Beobachtungsreihe, in welchen der Ausführung der Operation in gedachter Beziehung wenigstens relative Schwierigkeiten in den Weg traten, dürfte zu Gunsten der dargelegten Ansicht sprechen, und glaube ich nicht zu irren, wenn ich diesen die beiden vorerwähnten Beobachtungen van Duyse's und de Wecker's gleichfalls anreihe."

Höchst wahrscheinlich ist somit selbst unserem Herrn Collegen der Artikel unseres Lehrbuches nicht bekannt gewesen und hat sich derselbe bei Abfassung seiner Arbeit ausschliesslich auf das van Duyse'sche Citat gestützt, welches mich ein pronostic ultra-pessimiste über alle Cysticercusoperationen fällen lässt.

Bei der im IV. Bande (Heft 1) zu besprechenden Behandlung der subretinealen Cysticerken, werde ich sicherlich nicht versäumen, auf Alfred Graefe's Extractionen zurückzukommen und da mir jegliches Material für derartige Operationen hier in Frankreich abgeht, mich ausschliesslich auf seine reiche Erfahrung stützen. Ich hege nicht den aller geringsten Zweifel, was den glücklichen Ausgang derartiger Operationen in seinen gewandten Händen anbelangt, bin aber auch andererseits vollständig überzeugt, dass jede Operation, welche eine weite Eröffnung der Sclera benöthigt und von Glaskörperverlust und Glaskörpereinklemmung mit nachfolgender Verwachsung begleitet ist, in einem mehr weniger langen Zeitraume den Verlust des Auges zur Folge hat.

Diese kurze Entgegnung schien mir um so nöthiger,

als ich nicht im allergeringsten, wie dies aus obigen Citaten hervorgeht, ein Gegner der von Alfred Graefe vertheidigten Operation bin. Auch ist mir der Gedanke, als solcher zu gelten, peinlich, einem Collegen gegenüber, dessen Arbeiten mir stets sehr nützlich gewesen und welchem ich hierfür nur Dank schulde.

Paris, 12. December 1885.

Cysticercusextraction und Cysticercusentzündung.

Nach Beobachtungen aus der Göttinger Augenklinik.

Von

Prof. Th. Leber.

Die Extraction der intraocularen Cysticerken hat im letzten Jahrzehnt, Dank der antiseptischen Wundbehandlung und den Verbesserungen der Operationsmethoden, die wir vornehmlich Alfred Gräfe verdanken, sehr bedeutende Fortschritte gemacht. Während früher, auch nach gelungener Extraction, die Augen meist durch Hinzutritt innerer Entzündung mit Ausgang in Phthisis bulbi verloren gingen und nur selten etwas Sehvermögen erhalten wurde, gehört die Cysticercus-Operation jetzt zu den schönsten und lohnendsten Operationen der Ophthalmo-Chirurgie, bei welcher die relativ grosse Sicherheit des Gelingens und die noch grössere der aseptischen Heilung zu der Kühnheit des operativen Eingriffes in erfreulichem Contraste steht. Jeder Fachgenosse, der über ein grosses Material verfügt, in einer Gegend wo Cysticerken häufiger vorkommen, sollte diese Behauptung zu bestätigen in der Lage sein; doch ist es Thatsache, dass die bisher darüber

mitgetheilten Erfahrungen noch nicht in hinreichend grosser Zahl vorliegen, um zumal solche Ophthalmologen, deren Material der Cysticercus fremd ist, von der Richtigkeit des Gesagten zu überzeugen.*)

Es dürfte daher, namentlich im Hinblick auf die Aeusserungen v. Wecker's in dem vorliegenden Hefte dieser Zeitschrift, wohl gerechtfertigt sein, über die Ergebnisse der in der Göttinger Augenklinik vorgenommenen Cysticercusoperationen an dieser Stelle zu berichten, zumal die Dissertation von Germelmann,**) in welcher die bis zum vorigen Jahre gemachten Operationen mitgetheilt sind, sehr wenig bekannt geworden ist; an die Mittheilung der Fälle gedenke ich die Besprechung einiger Fragen von allgemeinerem und besonders praktischem Interesse anzureihen.

Die unbefriedigenden Endresultate der Cysticercusoperationen, welche ich s. Z. in Berlin durch v. Graefe hatte ausführen sehen, hatten mich in den ersten Jahren meines Göttinger Aufenthalts abgehalten, den Patienten im frühen Stadium eindringlich zur Operation zu rathen, weshalb wohl damals manche Fälle unoperirt geblieben sind. Der erste, im Jahre 1875 nach v. Graefe's Methode durch Sclerocornealschnitt mit Extraction der durchsichtigen Linse von mir operirte Fall, wo übrigens das

*) Ausser den Veröffentlichungen Alfr. Graefe's und seines Assistenten v. Kries (Dieses Archiv XXIV. 1, S. 151—152 und S. 209—232; XXIV. 3, S. 267—273 (1878); XXVIII. 1, S. 187—202 (1882) und XXXI. 4, S. 33—52 (1885), welchen ein Material von 45 Fällen zu Grunde liegt, sind aus neuerer Zeit fast nur die Mittheilungen von H. Cohn (Bresl. ärztl. Zeitschr. 1881 N. 23 und 24) über 5 Extractionen, wovon 4 gelangen; von Manz (Arch. f. Augenheilk. XIII. S. 200—207, 1884) über eine gelungene Extraction eines subretinalen Cysticercus, und von Treitel (Arch. f. Augenheilk. XV. S. 257—268, 1885) über 4 Extractionen, wovon 3 aus der Tiefe des Auges mit nur einem Misserfolg, zu erwähnen.

**) A. Germelmann: Beiträge zur Operation der Cysticerken im Auge. Inaug.-Diss. Göttingen 1884.

Sehvermögen bereits erloschen war, lieferte wieder dasselbe ungünstige Resultat, indem der frei im Glaskörper schwebende Cysticercus zwar herausbefördert, aber das Auge von schleichender Iridochorioiditis ergriffen wurde, so dass nach fünf Wochen zur Enucleation geschritten werden musste. Erst nach Einführung der antiseptischen Wundbehandlung entschloss ich mich wieder zu dieser Operation, wobei ich in Fällen, wo die Linse durchsichtig geblieben war, stets den zuerst von Arlt geübten meridionalen Schnitt in der Sclera mit vorheriger Bildung eines Bindehautlappens ausführte und bei subretinalen Cysticerken im hinteren Theile des Augapfels mich der Alfred Graefe'schen Methode, mit vorheriger Ablösung einer Augenmuskelsehne und starker Rotation des Bulbus, wiederholt und stets mit glücklichem Erfolg bediente.

Was die Ausführung der Operation anlangt, so habe ich darüber nur wenig zu bemerken. In der Regel wurde in Chloroformnarcose operirt. Der Conjunctivallappen, welcher zur Deckung der Scleralwunde bestimmt war, wurde stets so angelegt, dass die Bindehautwunde in möglichster Entfernung von der Wunde in der Sclera blieb. Die Sclera wurde entweder mit dem Linearmesser eröffnet, oder in der Regel mit einer schräg eingestochenen Lanze, wobei die Wunde zuweilen mit der Scheere noch etwas verlängert wurde. Die antiseptischen Cautelen waren die jetzt allgemein üblichen; zur Desinfection des Bindehautsacks diente in der ersten Zeit Einträufeln einiger Tropfen von 2 pCt. Carbolsäurelösung, in den letzten Jahren Ausspülen mit $^1/_5$ p. m. Sublimatlösung und Jodoformeinstäubung. Die Wunde der Sclera wurde sich selbst überlassen, die der Conjunctiva sorgfältig, mit feinster Seide genäht. Um bei tiefsitzenden subretinalen Cysticerken die Stelle des Einschnittes zu bestimmen, wurde einfach der Abstand des Entozoons von der Papille in Papillendurchmessern geschätzt und seine Richtung zur

Papille durch die ophthalmoscopische Untersuchung bestimmt; diese Daten auf die Aussenfläche des Bulbus, der bis zum Sehnerven hin zugänglich gemacht war, übertragen, erlaubten mit hinreichender Genauigkeit den Sitz der Blase zu treffen. Ein Papillendurchmesser wurde dabei zu $1^1/_2$ Mm. gerechnet.

Unter den vierzehn Fällen, welche, von dem erstgenannten abgesehen, von December 1877 bis Januar 1885 operirt wurden, befindet sich ein Fall von Cysticercus unter der Conjunctiva, die übrigen betreffen sämmtlich Cysticerken im Glaskörper oder unter der Netzhaut, und zwar in der Regel in früheren Stadien, wo die Medien noch vollständig oder wenigstens hinreichend durchsichtig waren, um die Diagnose des Cysticercus mit Sicherheit zu stellen; nur zwei Fälle sind darunter, wo wegen Cataract oder wegen ausgedehnter Glaskörpertrübung das Entozoon nicht mehr zu sehen war und die Diagnose nur mit Wahrscheinlichkeit gestellt werden konnte; in beiden Fällen gelang zwar die Extraction, doch wurde in dem einen das amaurotische Auge später vorsichtshalber enucleirt; in dem anderen blieb die Form des Auges erhalten. Auf die Frage, ob und wieweit unter solchen Umständen die Extraction noch gerechtfertigt oder der Enucleation vorzuziehen ist, komme ich weiterhin nochmals zurück. Von den elf übrigen Fällen wurde dreimal die Operation vergeblich gemacht, indem es nicht gelang, den Cysticercus herauszubringen, und zwar im zweiten, vierten und fünften Fall in der zeitlichen Reihenfolge sämmtlicher Fälle. Im zweiten und fünften Fall handelte es sich um einen Cysticercus im Glaskörper, der ursprünglich subretinal gesessen hatte und später durchgebrochen war; im vierten Fall schien das Entozoon noch subretinal zu sitzen, doch war dies nicht mit voller Sicherheit zu bestimmen. Wie bekannt, hat auch Alfred Graefe bei Cysticerken im Glaskörper die meisten Misserfolge

beobachtet. Im dritten Fall Glaskörpercysticercus, sowie bei den später folgenden sieben Fällen gelang die Extraction ohne Ausnahme, so dass, wenn man die beiden eben erwähnten weit gediehenen Fälle hinzurechnet, in sämmtlichen neun zuletzt operirten Fällen von Cysticerken in der Tiefe des Auges die Extraction gelang. Die Mehrzahl derselben betreffen Cysticerken im Glaskörper, indem unter denjenigen Fällen, wo der Sitz mit Sicherheit zu bestimmen war, sich nur zwei subretinale Cysticerken befinden. Rechne ich alles zusammen, so kommen auf 14 Fälle von tiefsitzendem Cysticercus 11 gelungene Extractionen und drei Misserfolge.

Die Ursache des Misslingens in diesen drei Fällen muss wohl darin gesucht werden, dass bei dem Austritt von Augenflüssigkeit aus der Scleralwunde die frei bewegliche Blase sich verschob und nach erfolgtem Collaps des Auges ihren Weg nicht wieder nach der Wunde finden konnte. Bei den späteren Operationen mag auch die grössere Uebung etwas zum Gelingen beigetragen haben, doch ist die Zahl der Fälle zu klein, als dass nicht auch der Zufall dabei mitgewirkt und das Ergebniss besonders günstig gestaltet haben könnte.

Ehe ich zur Besprechung des Heilungsverlaufes und der Endresultate mich wende, gehe ich zur Mittheilung der Fälle selbst über.

Fall 1.

August Brakel, 23 Jahre, aus Duderode. Grosser Cysticerkus hinter der Linse frei im Glaskörper, vollständige Netzhautablösung; Cysticerkus scheint früher subretinal gesessen zu haben und durch eine weite Oeffnung in den Glaskörper durchgetreten zu sein. Glaskörper vor der Blase wenig getrübt; Auge schon seit dreiviertel Jahren erblindet, nur geringe Lichtempfindung; noch keine Entzündungserscheinungen.

Operation am 8. März 1875 nach v. Graefe; Linearextraction der durchsichtigen Linse nach unten; wegen Schmerz-

haftigkeit nachträglich noch Chloroform. Unvollständiger Linsenaustritt. Eingehen mit dem stumpfen Haken befördert Anfangs nur etwas verdichtete Glaskörpersubstanz heraus; nach Erweiterung des Schnittes wird der Cysticerkus mit dem Daviel'schen Löffel beim zweiten Eingehen intact herausbefördert. Durchmesser 1 Cm. Vorübergehend lebhafte Schmerzen. Heilungsverlauf Anfangs befriedigend; Blut in der vorderen Kammer allmählich resorbirt; in der Wunde ein wenig Glaskörper. Spannung normal. Weiterhin bleibt die Injection und Druckempfindlichkeit bestehen, der Bulbus wird weich, die Narbe leicht eingezogen, Pupille ganz verwachsen. Am 14. April prophylaktische Enucleatio bulbi.

Fall 2.

Georg Herbold, 22 Jahre alt, Schmied, aus Schönberg, hat erst seit acht Tagen Sehstörung am linken Auge bemerkt. Status am 9. Juli 1877: Netzhautablösung nach unten und aussen unten, mit weisser Trübung. Aus derselben ragt mit etwa zwei Dritteln seiner Oberfläche ein Cysticerkus frei in den Glaskörper hervor. Goldgelb schillernder Rand mit undulirenden Bewegungen; im Glaskörper zahlreiche membranös-flockige Opacitäten; keine äusserliche Entzündung. Zählt Finger in 3'.

Nach vier Wochen scheint der Cysticerkus nach unten und etwas nach aussen frei im Glaskörper zu liegen. Letzterer stärker getrübt, Papille kaum sichtbar; Sehvermögen noch etwas geringer, Se nach allen Seiten herabgesetzt.

Pat. kommt erst im December wieder zur Operation.

8. December 1877. Extractionsversuch durch Meridionalschnitt mit der Lanze neben dem lateralen Rande des Rectus inferior von über 1 Cm. Länge nach Anlegung eines Conjunctivallappens. Cysticercus stellt sich nicht ein, auch Eingehen mit Häkchen und Pincette nach Verlängerung des Schnittes fruchtlos. Bulbus stark collabirt, mässiger Bluterguss in die vordere Kammer. Von weiteren Versuchen abgesehen. Conjunctivalwunde durch Sutur geschlossen. Heilung fast reactionslos. Eine hintere Synechie, die durch wenige Atropininstillationen gelöst wird. Augendruck hebt sich allmählich; Auge schmerzlos.

Entlassung 21 Tage nach der Operation. Auge etwas weich. Iris grünlich, ohne Synechien. Mit dem Spiegel erhält

[illegible] nur einen [illegible] [illegible] [illegible] zu erkennen. Weiterer Verlauf [illegible].

[illegible]

Friedrich [illegible] [illegible] Jahre [illegible] [illegible] am [illegible] Juni 1878 wegen Sehstörung des [illegible] Auges.

Status praesens: [illegible] [illegible] und [illegible] serosa. Nach [illegible] im [illegible] [illegible] von mittlerer Grösse: [illegible] [illegible] [illegible] körpertrübungen. Papille [illegible] [illegible]. Nach [illegible] von der Papille, circa [illegible] P. [illegible] [illegible] [illegible] miger Entfärbungsheerd, am Rande [illegible] [illegible] der offenbar dem ursprünglichen Sitz des Entozoons [illegible]. Zählt Finger in 14', [illegible] [illegible] [illegible] [illegible] Se. nach oben innen beschränkt. L. M. [illegible] D. S. [illegible] [illegible] Se. frei. Nr. 1 (J.) nicht ganz [illegible] gelesen. [illegible] sympathische Reizung.

Operation am 17. Juni 1878: Meridionalschnitt nach unten und etwas nach innen, von ca. 6 Mm. Länge, 2 Mm vom Hornhautrand beginnend. Vorher Conjunctivallappen mit theilweiser Durchtrennung der Inferiorsehne. Entleerung einer geringen Menge flüssigen Glaskörpers. Beim Klaffendmachen der Wunde stellt sich die Blase ein und wird leicht mit dem Häkchen hervorgezogen. Grösse ca. 4 Mm. Zwei Conjunctivalsuturen.

Heilungsverlauf normal. Nähte am dritten Tage entfernt; Injection geht sehr rasch zurück, der Glaskörper hellt sich auf und das Sehvermögen bessert sich dem entsprechend. Entlassung am 1. Juli 1878. Nur noch ganz geringe Injection, Narbe schimmert als schwacher bläulicher Streif durch die Conjunctiva durch, sonst Aeusseres normal. Im Glaskörper mässig zahlreiche Opacitäten. Der oben erwähnte Heerd deutlicher sichtbar; an einer Stelle zieht ein Netzhautgefäss darüber hin; der nach der Papille zugekehrte Theil ist mehr graulich, anscheinend durch einen Rest von Exsudation. Sehschärfe $^{20}/_{50}$ E., No. 3 (J.) gelesen. Se. frei.

Das Entozoon hatte nach der Entfernung den Halstheil ausgestülpt; die mikroskopische Untersuchung ergiebt, dass nur zehn Haken in zwei Reihen vorhanden sind, was vermuthlich durch den jugendlichen Entwickelungszustand der Finne (Durchmesser nur 4 Mm.) zu erklären ist; doch habe ich

*) Eine kurze Mittheilung über diesen Fall findet sich auch im Sitzungsber. d. Ophth. Ges. f. 1878, S. 187.

in den Werken von Leuckart und Küchenmeister keine Angaben darüber gefunden, ob bei jugendlichen Cysticerken die Zahl der Haken hinter der gewöhnlichen zurückbleibt. Am 1. November 1878 zeigte sich die Besserung noch weiter fortgeschritten: Glaskörper fast völlig gehellt, Papille nur sehr wenig verschleiert; an der Austrittsstelle der Gefässe eine sehr kleine weissliche Trübung. Der dem ersten Sitz des Cysticerkus entsprechende Heerd unverändert. Die Operationsnarbe, ophthalmoscopisch nicht sichtbar, stellt aussen eine schmale bläulich-graue Linie dar, im Niveau der Sclera, über der sich die Conjunctiva schon wieder ein wenig verschieben lässt.

E., S. $^{20}/_{30-20}$. Se. frei.

Auf briefliche Anfrage berichtet Patient am 25. December 1885, also 7½ Jahre nach der Operation, dass er mit dem operirten Auge sehr gut sehe, „beinahe besser als mit dem anderen". Auch habe er niemals Entzündung daran gehabt, obwohl er seine Augen sehr anstrengen müsse.

Das ungewöhnlich günstige Resultat in diesem Falle ist um so bemerkenswerther, weil es bereits zu einem Beginn von Iritis gekommen war; dasselbe erklärt sich offenbar durch die ziemlich peripherische Lage des ursprünglichen Sitzes des Entozoons, durch den frühzeitigen Durchbruch in den Glaskörper, zu einer Zeit, wo die Blase noch eine geringe Grösse hatte, so dass es nicht zu einer erheblicheren localen Veränderung und Ablösung der Netzhaut kam, und durch die in diesem Stadium glücklich erfolgte Extraction.

Fall 4.

Heinrich Adam, 21 Jahre, aus Hilkerode, hat seit Weihnachten eine Abnahme des Sehvermögens am rechten Auge bemerkt, auch zeitweise Entzündung.

Status praesens am 19. September 1878: R. Aeusseres normal. Glaskörper staubartig getrübt; nach oben und etwas nach innen, sehr excentrisch, eine ziemlich grosse Cysticerkusblase, deren Rand sich nach unten aussen und zum Theil auch nach oben scharf vom rothen Augengrunde absetzt, während sich nasalwärts an dieselbe eine mässig ausgedehnte weisse Netzhauttrübung anschliesst, in deren Bereich auch wohl eine seichte Ablösung der Netzhaut besteht, mit Pigmentveränderungen in der Umgebung. Im umgekehrten Bild mit + 1½ ist die Blase nach allen Seiten abzugrenzen, Contur besonders nach unten goldig schimmernd, auch undulirende Bewegungen

des Randes zu erkennen. Die Blase scheint subretinal zu liegen; doch ist dies nicht mit Sicherheit festzustellen. Die Netzhauttrübung geht in einen weisslichen Strang über, der bis auf die Papille hinzieht. Letztere zeigt verwischte Conturen und ist etwas geröthet. Nach unten ist ein schmaler Pigmentstreif weit über den Augengrund zu verfolgen.

Zählt Finger in 12—13'. Se. nach unten beschränkt.

Operation am 30. September 1878. Conjunctivallappen durch zwei im rechten Winkel zusammenstossende Schnitte, einen neben und parallel dem oberen inneren Hornhautrande, den anderen meridional zwischen Rectus superior und Rectus internus, nach der Uebergangsfalte hin zurückgeklappt. Meridionaler Schnitt in der Sclera neben dem inneren Rande des Rectus superior: vorderes Ende 8 Mm. von der Hornhaut entfernt, von 7 Mm. Länge. Sehr wenig Flüssigkeit ausgeflossen. Chorioidea nur an einer kleinen Stelle durchschnitten, erweist sich beim weiteren Einschneiden ungewöhnlich derb und verdickt. Wundränder mit Häkchen auseinandergezogen und das ganze verdickte Gewebe mit Pincette und Scheere excidirt. Beim weiteren Eingehen mit der Pincette wird noch ein Stückchen einer zarteren, durchscheinenden Membran entfernt, aber auch bei tieferem Eingehen wird der Cysticercus nicht zum Vorschein gebracht. Auge zuletzt stark collabirt und etwas Blutung in der vorderen Kammer. Wunde durch drei Suturen geschlossen. Von den excidirten Gewebsstückchen stellt sich das erste als eine derbe, bindegewebige Verdickung der Aderhaut dar; das zweite zeigt ein zartes, faseriges Gewebe mit Zellen und Blutgefässen, vielleicht atrophische Retina.

Trotz der misslungenen Extraction erfolgt die Heilung in überraschender Weise. Anfangs viel Schmerzen, die sich aber auf Eis- und Morphiuminjection nach einigen Tagen verlieren. Geringe Lidschwellung und Chemosis gehen bald zurück; am zwölften Tage nach der Operation ist das Auge völlig reizlos und wird frei geöffnet. Conjunctiva über der Wunde kaum mehr gewulstet, Blut in der vorderen Kammer resorbirt. Iris grünlich verfärbt, ohne Spur von Synechien, Pupille durch Atropin leicht maximal zu erweitern, Augengrund theilweise roth zu erleuchten, an der Hinterfläche der Linse ein unregelmässiger dunkler Fleck, wohl ein dünnes Blutgerinnsel, dahinter im Glaskörper flockig membranöse Trübungen. Beim Blick nach oben kommt der untere Rand des Cysticercus deutlich

zum Vorschein; Bewegungen des Randes nicht wahrzunehmen. Die Blase liegt frei, ziemlich dicht hinter der Linse. Patient erkennt Bewegungen der Hand in nächster Nähe.

Zwei Tage später ist der Cysticercus an der früheren Stelle nach oben nicht mehr zu finden; dagegen zeigt sich nach unten hin ein hellglänzender Körper, der trotz der Auflagerung an der Hinterfläche der Linse doch ziemlich deutlich als Cysticercus zu erkennen ist. Von oben hängt eine ziemlich breite weissliche, flottirende Trübung in den Glaskörper herunter, nach oben innen, in der Gegend der Operation zeigt sich eine helle, gelbweisse Fläche mit einigen Blut-Extravasaten. Nach den übrigen Richtungen hin ist der Augengrund roth zu erleuchten, aber Gefässe nicht zu erkennen. Augengrund normal; nur an der Operationsstelle noch eine geringe Röthung und Verdickung der Bindehaut. Zählt Finger in nächster Nähe.

Vier Wochen nach der Operation ist der Cysticercus nach unten nicht mehr deutlich zu erkennen und nur durch einen weissen Reflex angedeutet; im Uebrigen der Glaskörper etwas mehr gehellt, so dass die Papille stark verschleiert zu sehen ist. Zählt Finger in 6′, bei starker Gesichtsfeldbeschränkung nach allen Seiten, nur nicht nach innen.

Im Verlauf der nächsten zwei Monate ging unter Zunahme der Glaskörpertrübung das geringe Sehvermögen allmählich wieder verloren, so dass am 21. December 1878 nur noch Lichtschein erhalten war; wieder geringe Injection, doch ohne Druckempfindlichkeit. Patient glaubt eine leichte Abnahme von S. am linken Auge bemerkt zu haben, doch ergiebt die Prüfung wie früher S. $^{20}/_{70}$ bei M. von 0,75 — 1 D.

Am 21. December 1878 Neurotomia optico-ciliaris mit anfangs befriedigendem Erfolg, so dass Patient am 3. Januar 1879 entlassen wird. Auge nur wenig injicirt, durchaus unempfindlich, Irisnur leicht verfärbt, Pupille rund; Glaskörper von weissen Membranen und Massen durchsetzt, dazwischen streifenweise roth zu durchleuchten; Augendruck mässig herabgesetzt.

Am 7. October 1879 hat sich die Sensibilität des Auges theilweise wieder hergestellt. Mässige Ciliarinjection, Bulbus etwas phthisisch, leicht druckempfindlich, Cataract. Ein Jahr später ist die ganze Cornea wieder empfindlich, stark verkleinert, aber durchsichtig; Pupille etwas unregelmässig, S. am andern Auge unverändert.

Nach brieflichem Bericht vom 30. December 1885 tritt noch ab und zu etwas Röthung des rechten Auges ein, wozu sich zuweilen auch Verdunkelungen am linken gesellen, die aber am folgenden Tage wieder spurlos verschwunden sind. Patient wird zur Untersuchung und event. Enucleation wiederbestellt.

Fall 5.

Frau Josephine Hesse, 47 Jahre, aus Duderstadt, will seit einem halben Jahre Sehstörung am rechten Auge bemerkt haben.

Status praesens am 17. October 1878:

R. Aeusserlich normal; nach unten und innen in dem getrübten Glaskörper ein blasiges Gebilde, dessen oberer und lateraler Rand scharf abgegrenzt ist, und über welches Netzhautgefässe hinziehen. Lateralwärts grenzt die Blase an eine unregelmässig gestaltete hellweisse Parthie, über welcher keine Netzhautgefässe zu erkennen sind; nach innen schliesst sich ein Stück abgelöster und getrübter Retina an. S mit + 1 D $^{20}/_{200}$; mit + 3 D No. 9 (J.) sehr mühsam. Se nicht auffallend eingeengt.

Diagnose: Cysticercus subretinalis im Durchbruch begriffen.

Am 2. November 1878 wesentliche Aenderung: Der Cysticercus ist in den Glaskörper übergetreten und liegt jetzt nach aussen und etwas nach unten, ziemlich frei; der innere und obere Rand ist scharf begrenzt und zeigt undulirende Bewegungen. Die frühere Stelle nach innen unten ist collabirt und zeigt nur noch die weisse Netzhauttrübung. Am folgenden Tage lässt sich die Blase nach allen Richtungen hin scharf abgrenzen, liegt nach aussen frei im Glaskörper, nur der laterale Rand durch Trübung verhüllt. Zählt nur noch Finger in 9—10′.

Operation am 4. November 1878. Conjunctivallappen, der nach der Uebergangsfalte zurückgeklappt wird, Meridionalschnitt in der Sclera mit der Lanze nach aussen unten circa 5 Mm. vom Hornhautrande beginnend, mit der Scheere auf 8 Mm. verlängert; Ausfluss von wenig seröser Flüssigkeit; die Blase stellt sich nicht ein und es gelingt auch nicht, nach Auseinanderziehen der Wundränder durch vorsichtiges Eingehen mit Pincette und Häkchen oder durch sanften Druck auf das Auge sie herauszubringen; es wird nur etwas ver-

dichtetes Glaskörpergewebe hervorgezogen. Gleich nach dem Lanzenschnitt zeigte sich ein Bluterguss in die vordere Kammer; Auge nur mässig collabirt. Conjunctivalwunde vernäht.

Heilungsverlauf anfangs schmerzlos, nach einigen Tagen auftretende Schmerzen durch Eisblase bald beseitigt. Drei Wochen nach der Operation wird Patientin am 23. November 1878 entlassen. Auge ganz abgeblasst, in der vorderen Kammer noch eine Spur von Blut; aus dem Glaskörper gelblichrother Reflex; nur Lichtschein.

Bis zum nächsten Jahre blieb das Auge frei von Injection, aber etwas druckempfindlich. Am 23. Juni 1879 kommt aber die Kranke wieder, da sich seit vier Tagen frische Entzündung mit starker Injection und Druckempfindlichkeit eingestellt hat. Enucleation am 27. Juni 1879.

Fall 6.

Caroline Pralle, 19 Jahre, aus Ahlshausen, kommt am 6. Octbr. 1879 wegen Sehstörung am linken Auge. Im Glaskörper nach aussen unten scharf begrenzte Cysticercusblase, über welcher keine Netzhautgefässe zu erkennen sind, ziemlich erhebliche Glaskörpertrübungen. In der Gegend der Macula ein weisser Fleck, wohl Durchtrittsstelle des Entozoons; erkennt nur Bewegungen der Hand; Se. defect nach oben.

Operation am 10. Oct. 1879 mit Chloroform. Bulbus stark nach innen oben rotirt und nach Bildung eines Conjunctivallappens die Sclera nach aussen unten mit schmalem Messer in der Gegend des Aequator bulbi meridional incidirt. Noch vor Beendigung des Schnittes stürzt mit etwas hellgelber Flüssigkeit der Cysticercus in toto heraus und streckt alsbald den Halstheil mit dem Kopf hervor. Wunde durch zwei Conjunctivalsuturen geschlossen.

Heilungsverlauf normal. Patientin am 24. Oct. entlassen. Conjunctiva nur in der Gegend der Wunde noch leicht geröthet; Glaskörper noch stark getrübt, Papille nur eben wahrnehmbar. Bei hellem Tageslicht werden Finger in 10′ excentrisch gezählt, bei trüber Beleuchtung nur auf 6′—7′.

Einen Monat später ist das Auge äusserlich normal; die Conjunctivalnarbe nur bei starker Einwärtswendung sichtbar. Noch ausgedehnte Glaskörperopacitäten, die aber jetzt soweit gelichtet sind, dass eine Netzhautablösung mit

starker weisser Trübung erkennbar ist. Zählt Finger excentrisch in 5'—6'.

Drei Jahre nach der Operation zeigt sich, am 16. Sept. 1882, eine inzwischen entstandene bläulichweisse Cataract. Auge übrigens äusserlich normal, stets vollkommen reizlos geblieben; das gesunde Auge ohne jede Störung. Dies Verhalten wird auch durch eine briefliche Mittheilung vom 28. Dec. 1885 wieder bestätigt.

Fall 7.

Philipp Grosse, 21 Jahre aus Beuern, hat seit Pfingsten eine Abnahme des Sehvermögens am linken Auge bemerkt.

Status praesens am 3. August 1880: Im inneren oberen Theil des Glaskörpers eine grosse Blase, deren Contour sich trotz membranösen und punktirten Glaskörpertrübungen noch ziemlich ringsum abgrenzen lässt, auch leichte undulirende Bewegungen zeigt. Daneben ausgedehnte Trübungen und wahrscheinlich auch Ablösung der Netzhaut. Sieht nur Bewegungen der Hand; Lichtschein für helle Lampe.

Diagnose: Cysticercus im Glaskörper.

Operation am 20. August 1880. Dreieckiger Conjunctivallappen zwischen dem Verlauf des Rectus internus und Rectus superior, nach der Uebergangsfalte zurückgeklappt. Die freigelegte Sclera in der Aequatorialgegend durch einen meridionalen Schnitt von ca. 5 Mm. Länge mit schmalem Messer eröffnet, mit möglichster Schonung der Chorioidea, wobei viel klare, gelbe Flüssigkeit abfliesst; noch mehr bei dem weiteren Durchtrennen der Aderhaut. Der Cysticercus stellt sich sofort in der Wunde ein und wird in toto herausgezogen. Bindehautwunde durch vier Suturen vereinigt. Heilung normal; Suturen schon am zweiten Tage entfernt. Zeitweise auftretende Synechien durch Atropin rasch beseitigt.

Patient schon am 30. August entlassen. Auge fast frei von Injection, Iris noch verfärbt, Pupille frei von Synechien; Aus dem Glaskörper gleichmässiger, gelber Reflex. Der vor der Operation noch vorhanden gewesene Lichtschein erloschen; es besteht absolute Amaurose.

Am 2. Januar 1881 zeigt sich das Auge vollständig reizlos; die Iris noch grünlich; die Pupille stark erweitert, von rautenförmiger Gestalt mit abgerundeten Ecken; ihr Rand von einer Eversion des Pigmentblattes umsäumt,

die nach unten in einem schmalen Streifen bis zum Ciliarrande reicht. Aus dem Glaskörper kommt mit dem Spiegel ein gelblich grauer, stellenweise röthlicher Reflex. Mit focaler Beleuchtung erscheint der Augengrund weit nach vorne gerückt und man erkennt auf der bräunlichen bis gelblich röthlichen Oberfläche zarte, zum Theil dicht stehende Gefässe; medialwärts macht der Befund den Eindruck einer Aderhautablösung. — Absolute Amaurose.

R. H. + 1 D, S. $^{20}/_{20}$.

Am 2. Mai 1882 kommt Patient wieder, um von der Entstellung durch die inzwischen entstandene Cataract befreit zu werden. Linse vollständig getrübt und etwas nach oben verschoben, so dass man an ihrem unteren Rande vorbei die Glaskörperverdichtung erkennt. Vorsichtige Tätowirung der Hornhaut; Tusche mit frisch gekochtem destillirtem Wasser angerieben und mässige Zahl von Stichen; trotzdem starke Injection und nach einigen Tagen kleines Hypopyon bei kaum merklicher Hornhautinfiltration. Heilung innerhalb sechszehn Tagen bei Jodoformeinstäubungen; Tätowirung nicht wiederholt, zumal der Fleckdie Trübung einigermassen deckt.

Patient später ausgewandert.

Fall 8.

Friedr. Arnemann, 39 Jahre, aus Moringen, will zuerst im August 1880 eine Röthung an seinem rechten Auge bemerkt haben. Sehvermögen angeblich zuerst wenig gestört, soll erst allmählich schlechter geworden sein, doch ist zu vermuthen, dass eine geringere, wenig beachtete Sehstörung den entzündlichen Erscheinungen längere Zeit vorherging. Seit Neujahr stärkere Entzündung.

Am 31. Januar 1881. R. Iritis mit zahlreichen hinteren Synechien, Medien getrübt, Pupille nur zu erleuchten, keine Einzelheiten des Augengrundes zu erkennen. Druck normal. Zählt Finger in nächster Nähe; Lichtschein gut, Projection fehlt nach oben. Nach einigen Tagen ist die Iritis etwas zurückgegangen; aus dem unteren Theil des Glaskörpers kommt ein glänzend weisser Reflex mit rundlicher Begrenzung, welcher Verdacht auf Cysticercus erweckt. Im weiteren Verlauf geht die Iritis trotz Behandlung mit Atropin und Calomel refr. dosi nicht weiter zurück; ab und zu Schmerzen. Sehvermögen bis auf ziemlich gute quantitative Lichtempfindung

verloren. Obwohl die Diagnose auf intraocularen Cysticercus nur mit Wahrscheinlichkeit gestellt werden kann, erscheint doch ein Extractionsversuch gerechtfertigt, da weiteres Fortschreiten der Entzündung in Aussicht steht und das Auge sonst der Enucleation verfallen erscheint.

Operation am 9. Februar 1881. Conjunctivallappen nach unten, Meridionalschnitt mit der Lanze hinter dem Ciliarkörper beginnend nach unten und etwas nach innen, von ca. 4 Mm. Länge, wobei etwas gelbliche Flüssigkeit abfliesst. Cysticercus stellt sich sofort im unteren Wundwinkel ein und wird unversehrt hervorgezogen; Bindehautwunde mit drei Suturen geschlossen. Kein Bluterguss in die vordere Kammer bei der Operation.

Heilung vollkommen reizlos; Patient schon nach zwölf Tagen entlassen. Injection fast ganz verschwunden, Bindehautwunde glatt geheilt, Scleralwunde durch die Bindehaut nicht zu erkennen. Pupille durch Atropin weiter geworden, zeigt noch zahlreiche feine Synechieen. Mit dem Spiegel von unten her weisslicher Reflex, nach den übrigen Seiten rothes Licht, doch keine Einzelheiten zu erkennen. Zählt jetzt Finger in $^1/_2$—1′ und erkennt Bewegungen der Hand im ganzen Gesichtsfeld.

Nach brieflicher Mittheilung vom 1. Januar 1886 ist der Zustand im Wesentlichen unverändert geblieben; das Auge sähe gerade aus wie das gesunde, das sich vollkommen gut erhalten habe. Patient könne nur von der Seite her mit dem Auge etwas schimmern sehen.

Fall 9.

August Warnecke, 7 Jahre, aus Eschershausen. Vor circa vier Wochen am inneren Augenwinkel des linken Auges etwas Röthung und später eine Vortreibung, die sich rasch vergrösserte.

Am 14. Februar 1881 haselnussgrosse Geschwulst auf dem oberen Theil der Sclera nach innen von der Hornhaut, deren vorderer Rand 4 Mm. vom Hornhautrande entfernt ist. Durchmesser in verticaler Richtung 13, in horizontaler 10 Mm.; der untere Rand erstreckt sich nur wenig über den horizontalen Meridian nach unten. Die Conjunctiva hängt im unteren Theile der Geschwulst fest mit derselben zusammen, im oberen lässt sie sich darüber verschieben. Auf der Oberfläche der Sclera

ist die Geschwulst nicht verschieblich, die Conjunctiva über derselben und in der nächsten Umgebung mässig geröthet (einige Zeit vorher war von einem Arzt Höllensteinlösung aufgepinselt worden). Am unteren Rande schimmert eine gelbe Stelle hindurch; diese, sowie der obere Rand sind etwas stärker vorgetrieben, so dass die Wölbung keine gleichmässige ist; vermuthlich Abplattung in der Mitte durch die Internussehne. Tumor nicht druckempfindlich, von prall elastischer Consistenz. Mit Focallicht lässt er sich durchleuchten und stellt sich als vertical-ovale Blase dar, mit dunklerem Fleck im Inneren, was die schon vorher gemachte Annahme eines subconjunctivalen Cysticercus bestätigt. Beweglichkeit des Auges nasalwärts ein wenig beschränkt. Auge im Uebrigen normal, nur ophthalmoscopisch am nasalen Papillenrande eine ziemlich breite, unvollständig pigmentirte Sichel, welcher am rechten Auge nur ein schmaler Pigmentsaum entspricht.

Operation am 14. Februar 1881. Nach Incision der Conjunctiva über dem Tumor kommt eine derbe gelbweisse Masse zum Vorschein, mit welcher die Internussehne fest verwachsen ist und die der Sclera dicht aufliegt. Zur Entfernung derselben muss die Internussehne an ihrer Insertion abgetrennt werden. Beim Lospräpariren der Cysticercuskapsel wird dieselbe zufällig eingeschnitten, wobei sich die Blase entleert. Die Kapsel wird nun vollends entfernt, wobei die Internussehne sammt Conjunctiva von ihr abgelöst wird. Die Sehne hierauf mit 3 Suturen wieder angenäht und damit die Wunde geschlossen.

Heilung ohne jeden Zufall, Patient am zwölften Tage mit normaler Stellung und Beweglichkeit des Auges und normalem Sehvermögen entlassen.

Fall 10.

Wilhelm Weber, 32 Jahre, aus Verden, stellt sich vor wegen Entzündung seines rechten, seit Jahren erblindeten Auges, woran er in der letzten Zeit wiederholt gelitten hat. Der Befund erregt den Verdacht eines intraocularen Cysticercus, der sich durch die Angabe des Patienten bestätigt, dass 1874 von Herrn Dr. Nieden in Bochum ein Blasenwurm im Auge gefunden worden sei. Später erhielt ich durch die Güte des Herrn Collegen Nieden noch folgende Notizen, über den Fall: Im Juli 1874 wurde ein Cysticercus subretinalis diagnosticirt

und im Laufe der nächsten Wochen die weitere Entwickelung desselben sammt Durchbruch in den Glaskörper beobachtet. Im December 1874 heftige Ciliarneurose ohne Entzündung des Auges, wegen deren, da der Kranke die Enucleation verweigerte, Morphiumpulver verordnet wurden. Patient nahm von denselben auf eigene Hand die vierfache Dosis, nämlich 0,18, und verfiel auf zweimal 24 Stunden in tiefen Sopor. Drei Wochen später erschien bei vollkommenem Wohlbefinden des Patienten der Cysticercus abgestorben und das Auge blieb sechs Jahre lang ohne Beschwerden.

Status praesens am 27. März 1881: R. Geringe, aber tiefe Ciliarinjection, Iris grünlich verfärbt, Pupille mässig verengt, ihr Rand der getrübten Linse vollkommen adhärent. Bulbus sehr weich, kaum merklich verkleinert, auf Druck etwas empfindlich. Obwohl das Auge zur Enucleation bestimmt war, wurde doch, nach früheren Erfahrungen, ein Extractionsversuch des Cysticercus unternommen in der Hoffnung, dass im Falle des Gelingens sich die Entzündung vielleicht zurückbilden werde und das Auge erhalten bleiben könne. Bei Misslingen der Extraction sollte sogleich die Enucleation nachgeschickt werden. Wegen der Complication mit Cataract wurde dieses Mal die v. Graefe'sche Methode mit Sclerocornealschnitt gewählt.

Nach modificirter Linearextraction der Cataract nach oben erfolgt tiefer Collapsus corneae mit grosser Luftblase in der vorderen Kammer. Von keiner Seite her erhält man aus der Tiefe der Pupille einen die Lage des Entozoons andeutenden Reflex. Es wird daher aufs Gerathewohl ein scharfer Haken und dann die Kapselpincette in den Glaskörper eingeführt, welche nach Anreissen einer Art membranöser Scheidewand alsbald eine Cysticercusblase herausbefördert; es bleibt eine kleine Luftblase und Reste von Blut in der vorderen Kammer. Leider ist in den Notizen nichts darüber bemerkt, ob das Entozoon noch Zeichen von Leben darbot, doch glaube ich mich daran zu erinnern, dass es der Fall war; da es in allen übrigen Fällen ebenso war, würde mir das Gegentheil gewiss aufgefallen und von uns notirt worden sein. Es hat sich daher wohl bei Nieden's Beobachtung nur um einen zeitweisen Mangel von Lebensäusserungen und nicht um wirkliches Absterben gehandelt, womit auch das spätere Wiederauftreten von Entzündungserscheinungen im Einklang steht.

Die Wundheilung erfolgte zwar gut, es traten aber im weiteren Verlauf Druckempfindlichkeit und Ciliarschmerzen ein, weshalb in meiner Abwesenheit am 15. April 1881 von Prof. Deutschmann die Neurotomia optico-ciliaris mit Resection eines 4 Mm. langen Stückes des Sehnerven vorgenommen wurde. Nach Reposition des Bulbus und Wiederanheftung der Externussehne bestand kein Exophthalmus. Am folgenden Tage etwas Exophthalmus, Kopfschmerz, Abendtemperatur 38,8 Grad, Nahtstelle des Externus nicht ganz rein, daher sofort der Bulbus enucleirt, wobei sich einige Tropfen Eiter entleeren. Ausspülen der Wunde mit 5 pCt. Carbolsäure und Drainrohr eingelegt. Rascher Temperaturabfall und allmählicher Rückgang der entzündlichen Schwellung. Am 27. April 1881 entlassen.

Die Untersuchung des enucleirten Bulbus ergab die Anwesenheit von eitrigem Exsudat im Glaskörperraum bei vollständiger Netzhautablösung. Zum Nachweis von Mikroorganismen ist der längere Zeit gehärtete Bulbus leider nicht mehr geeignet.

Fall 11.

Margaretha Tödter, 26 Jahre, aus Kampen, kommt am 29. Juni 1882 wegen absoluter Amaurose des rechten Auges. Ophth. ausgedehnte Glaskörperinfiltration, am stärksten nach aussen oben, welche den Verdacht eines intraocularen Cysticercus erweckt. Sie giebt auch an, dass anderwärts schon vor einiger Zeit ein Blasenwurm im Auge diagnosticirt worden sei und dass sie früher an einem Bandwurm gelitten habe.

Operation am 3. Juli 1882: Dreieckiger Bindehautlappen durch zwei im rechten Winkel aufeinander stehende Schnitte, der eine horizontal nach oben vom oberen Hornhautrande, der andere meridional vom lateralen Ende des ersteren ausgehend, Incision der Sclera mit der Lanze meridional nach aussen oben, wobei sich gelbliche Flüssigkeit entleert; in der Wunde kommt verdichtetes Gewebe zum Vorschein, welches abgetragen wird. Mit Pincette und Häkchen tiefer eingegangen, wobei verdichtete Partien der Chorioidea und Retina herauskommen, die in möglichster Ausdehnung excidirt werden. Hierbei entleert sich auch ein Theil der ungetrübten Linse. Bei weiterem Vordringen kommt man ziemlich weit nach innen auf eine derbe Kapsel, nach deren Eröffnung die Cysticercusblase zu Tage tritt; sie ist bei der Entfernung angerissen, aber vollständig erhalten. Schon im Beginn der Operation tritt etwas Blut in die vordere Augenkammer aus, dessen Menge weiterhin zu-

nimmt; nach Beendigung derselben ist die vordere Kammer ungewöhnlich tief, die Iris trichterförmig nach hinten gezogen. Conjunctivallappen vernäht. Die Heilung erfolgt trotz der eingreifenden Operation in normaler Weise.

Bei der Entlassung am 20. Juli 1882, siebzehn Tage nach der Operation, ist die Wunde vollkommen geheilt, die Injection im Verschwinden, die vordere Kammer sehr tief, noch kleines Hyphaema; die Iris grün verfärbt; aus der Tiefe des Glaskörpers kommt gelber Reflex; Consistenz des Bulbus etwas weich, keine Druckempfindlichkeit.

Ein Bericht vom 28. December 1885 meldet, dass Patientin an dem amaurotischen Auge, von einer geringen Röthung in der ersten Zeit abgesehen, niemals wieder Entzündung gehabt habe; dasselbe sei auch nicht kleiner als das andere, aber die Pupille etwas matter gefärbt; das andere Auge sei vollständig gesund und sehkräftig.

Fall 12.

(Beobachtung und Operation von Professor Deutschmann.)

Charlotte Stratemann, 17 Jahre, aus Gut Falkenhagen, kommt am 11. September 1882 wegen Sehstörung am linken Auge, die im letzten Frühjahr zuerst bemerkt wurde und langsam zugenommen hat. L. Strabismus divergens, sonst Aeusseres normal. Ophth. Glaskörpertrübungen, Netzhautablösung nach aussen und etwas nach unten, wenig prominent, von ovaler Begrenzung. Nahe dem inneren Rande derselben findet sich eine Perforation von rhombischer Gestalt. Etwas nach unten von dieser abgelösten Netzhautstelle liegt frei im hintersten Theile des Glaskörpers ein Cysticercus von bläulicher Farbe und mit goldglänzendem Rande, welcher undulirende Bewegungen zeigt; nahe dem unteren Rande ist der Kopftheil eine Strecke weit hervorgestülpt. Zählt Finger in 8—9′, bei excentrischer Fixation nach innen, liest Buchstaben von No. 20 (J.) R. normal.

Operation am 11. September 1882 (von Prof. Deutschmann, der mich während der Ferien vertrat). Bei starker Drehung des Bulbus nach innen oben Conjunctivallappen zwischen Rectus inferior und lateralis und meridionale Incision der Sclera mit der Lanze in der Aequatorialgegend nach aussen unten. Entleerung von gelblicher Flüssigkeit, worauf bei geringem Druck auf den inneren Wundrand der Cysticercus zum

Vorschein kommt und bei fortgesetztem Druck leicht herausbefördert wird. Keine Blutung in die vordere Kammer; Conjunctivalwunde genäht.

Schon zwei Tage nach der Operation ist das Auge blass und reizlos; Suturen am fünften Tage entfernt.

Entlassung am elften Tage. Netzhautablösung wie früher; die Schnittwunde erscheint ophth. als glänzend weisse Linie. Sehvermögen ein wenig gebessert, indem Finger in 10′ gezählt werden, bei ziemlich freier Gesichtsfeldperipherie.

Fall 13.

Friedr. Lambrecht, 26 Jahre, aus Bishausen kommt am 5. November 1882 wegen Sehstörung, welche er erst vor Kurzem bemerkt hat. Es bleibt ungewiss, wie lange dieselbe vorher bestanden hat, doch konnte Patient im Herbst vor einem Jahre noch gut mit dem Auge schiessen.

Status praesens: R. Aeusseres normal. Ophth. nahe unterhalb der Macula ein grosser subretinaler Cysticercus von etwa 7 P. Durchmesser, überall von Netzhautgefässen überzogen. Contur zeigt undulirende Bewegungen. Die umgebende Netzhaut ist überall anliegend, nur an dem gegen die Papille gerichteten Rande schliesst sich eine umschriebene Abhebung der Retina an, welche nicht bis ganz zur Papille sich erstreckt. Die Gegend der Macula selbst wird von einer anderen, viel weniger ausgedehnten Prominenz eingenommen. Ca. 3½ P. nach aussen von der Papille findet sich nämlich ein grünlichgrauer rundlicher Heerd mit einem helleren Fleck in der Mitte; die Netzhaut ist an dieser Stelle emporgehoben, wie an dem Verlauf der Gefässe zu erkennen; die Ablösung und Trübung der Netzhaut bildet noch einen schmalen Saum um den erwähnten Fleck und zieht sich von da in einem schmalen Streifen nach innen unten bis zum oberen medialen Rand des Cysticercus, wo sie in die vorher erwähnte, etwas ausgedehntere Ablösung übergeht, die sich nach der Papille hinzieht und in geringem Abstand von derselben endigt. Zählt Finger in 4′. Se undeutlich nach allen Seiten, Defect nach oben.

Linkes Auge normal.

Diagnose: Subretinaler Cysticercus in der Gegend der Macula von mindestens 10 Mm. Durchmesser, dessen Mitte 7 — 8 Mm. unterhalb des hinteren Augenpols liegen muss. Die kleinere Prominenz an der Macula machte zuerst den Eindruck eines zweiten Cysticercus, was sich aber bei

fortgesetzter Beobachtung nicht bestätigte; sie ist wohl aufzufassen als eine vorübergehend um das noch kleine Entozoon gebildete Kapsel, aus welcher dasselbe bei zunehmendem Wachsthum ausschlüpfte, um sich unter der Netzhaut an seine jetzige Stelle zu begeben. Auch die nach der Papille hin gerichtete Ausbuchtung der seichten Netzhautablösung ist wohl auf eine Lageveränderung des Cysticercus zu beziehen.

Operation am 9. November 1882: Tenotomie des Rectus externus, wobei sowohl durch das vordere Ende der Sehne, als durch den stehen gelassenen Stumpf je ein Seidenfaden hindurch geführt wird. Mit dem letzteren wird der Bulbus stark nach innen und etwas nach oben rotirt, der Conjunctivalschnitt über dem Rectus externus bis zur Uebergangsfalte verlängert und vom Ende desselben nach oben und nach unten je ein Schnitt annähernd senkrecht geführt, so dass zwei Conjunctivallappen entstehen. Es wird nun der äussere untere Bulbusquadrant frei präparirt bis zum Ansatz des Obliquus inferior, von dem die unteren Fasern durchtrennt werden. Eröffnung des Bulbus durch einen kleinen Lanzenschnitt, der mit der Cooper'schen Scheere auf etwa 6 Mm. verlängert wird, unterhalb des hinteren Augenpols ca. 3 Mm. unter dem unteren Rande des Rectus lateralis, annähernd horizontal, nur mit dem hinteren Ende ein wenig nach unten gerichtet. Austritt von wenig gelblicher, klarer Flüssigkeit. Beim vorsichtigen Klaffendmachen der Wunde stellt sich der Cysticercus ein und schlüpft wohlerhalten aus; er zeigt anfangs noch leichte undulirende Bewegungen. Rectus externus mit zwei Suturen wieder angenäht, Conjunctivalwunde durch weitere vier Suturen geschlossen. Vordere Kammer normal tief und frei von Blut.

Der extrahirte Cysticercus mass in collabirtem Zustande 8 Mm., so dass er im Auge wegen der Abplattung unter der Retina wohl 10 Mm. Durchmesser gehabt haben mochte, wie die Schätzung im Leben ergeben hatte. Die Heilung erfolgt so rasch, dass schon am siebenten Tage eine flüchtige Sehprüfung und vorsichtige ophthalmoscopische Untersuchung vorgenommen werden kann. Augengrund fast vollkommen klar, zeigt ganz den früheren Befund, nur dass in der nun stark collabirten Netzhautablösung der Cysticercus fehlt. Zählt Finger in 15 Fuss, liest Worte von No. 18 (J.); ausgedehnter, aber scharf begrenzter Gesichtsfelddefect nach innen oben, Undeutlichkeit nach aussen oben.

Entlassung zwölf Tage nach der Operation. Bindehaut nur in der Gegend der Wunde noch etwas verdickt und leicht geröthet; Veränderungen im Augengrund noch mehr abgeflacht. In der Umgebung der Netzhauttrübung unregelmässige Pigmentanhäufungen.

Am 9. December 1882 hat sich das Sehvermögen noch etwas gebessert: mit — 0,5 D. S. $^{20}/_{200}$, in der Nähe No. 15 (J.).

Am 3. Januar 1886 findet sich Patient auf Wunsch zur Untersuchung ein. Das Sehvermögen hat sich in den 3 Jahren nicht nur gehalten, sondern ist sogar noch etwas besser geworden; mit — 0,5 D S $^{20}/_{100}$; Lesen mühsam, entziffert Buchstaben bis No. 11. Der scharf umschriebene Gesichtsfelddefect nach oben und innen geht dicht über den Fixirpunkt weg; seine Grenze senkt sich nasalwärts bis etwas unterhalb der Horizontalen, während sie sich temporalwärts in einem Bogen erhebt und den äusseren oberen Theil des Gesichtsfeldes frei lässt; seine Form entspricht den Veränderungen im Augengrunde. Dicht daneben ist die Wahrnehmungsfähigkeit ganz gut erhalten. In der Gegend der Macula schimmert jetzt durch die collabirte alte Cysticercuskapsel viel schwarzes Pigment hindurch; darüber, an der Stelle, wo der Cysticercus sass, ausgedehnte Veränderungen der Augenhäute, ohne merkliche Prominenz, über welche die Netzhautgefässe frei hinweglaufen. Es scheint sich um ein organisirtes Exsudat zwischen Chorioidea und Retina mit theilweiser Bindegewebs-Degeneration der Retina zu handeln, da stellenweise die Aderhautzeichnung durch eine gelbweisse Fläche verdeckt ist; weiterhin finden sich Entfärbung des Pigmentepithels und Pigmentneubildung, die sich nach unten aussen noch ziemlich weit über den früheren Sitz des Cysticercus hinaus erstrecken. Die Retina liegt überall vollkommen an und Alles macht den Eindruck eines längst abgelaufenen Processes.

Fall 14.

Heinrich Habermann, 48 Jahre, Bienenzüchter aus Bleckmoor bei Celle kommt am 12. März 1884 wegen Sehstörung am linken Auge, besonders von der linken Seite her, seit drei bis vier Wochen bemerkt. Auge äusserlich normal, Medien durchsichtig; grosser subretinaler Cysticercus dicht neben dem inneren und unteren Papillenrand.

Sein oberer Rand liegt ungefähr in gleicher Höhe wie der obere Rand der Papille. Verticaler Durchmesser ca. 5 P, horizontaler etwas weniger. Der laterale Rand erstreckt sich in seiner Mitte noch etwas weiter lateralwärts als der gleiche Papillenrand. In der oberen Hälfte liegt der eingezogene Kopftheil; undulirende Bewegungen des Randes sehr deutlich. An den oberen Rand schliesst sich eine ziemlich ausgedehnte Stelle der Netzhaut an, wo das Pigmentepithel entfärbt und die Netzhaut graulich getrübt ist. Unterhalb des oberen Randes findet sich ein schmaler Streifen entfärbten Pigmentepithels. S. $^{20}/_{40}$ nahezu; mit + 1,5 D No. 3 (J.) gelesen. Se-Defect nach aussen und aussen oben.

R. E. S $^{20}/_{20}$.

Operation am 13. März 1884: Tenotomie des Rectus internus. Bulbus mittels eines durch den Sehnenstumpf gelegten Fadens stark nach aussen gedreht. Die Verbindungen mit der Tenonschen Kapsel vorsichtig gelöst, bis beim Zurückhalten der Conjunctiva und des Muskels nach innen der Sehnerv zum Vorschein kommt. Nach Stillung der sehr mässigen Blutung Sclera in meridionaler Richtung nach innen unten möglichst dicht neben dem Sehnerven in der Länge von ca. 5 Mm. incidirt, wobei klare, gelbliche Flüssigkeit ausläuft. Da die Blase sich nicht einstellt, wird die Wunde noch etwas nach dem Sehnerven hin verlängert; mit Häkchen etwas klaffend gemacht, worauf beim Abtupfen mit kleinem Schwämmchen der ziemlich grosse Cysticercus zum Vorschein kommt und durch sanften Druck austritt. Internussehne durch drei Suturen wieder befestigt; ausserdem noch eine Conjunctivalnaht. Stellung des Auges gut; kein Blut in die vordere Kammer ausgetreten.

Heilung rasch und normal. Erkennt schon am dritten Tage die Zeit auf der Taschenuhr; Nähte am vierten und fünften Tage entfernt. Am 26. März 1884 Wundheilung ziemlich beendigt, nur noch geringe Röthung der Conjunctiva an der Operationsstelle; Beweglichkeit vollständig restituirt. Ophth. Papillengrenze noch ein Wenig verschleiert; von den früheren Veränderungen fällt am Meisten die nach innen oben von der Papille gelegene Trübung und seichte Abhebung der Netzhaut auf, die sich gegen früher nicht merklich verändert hat. Am Sitze des Cysticercus selbst ist die Netzhaut nur leicht getrübt und lässt Entfärbungen des Pigmentepithels,

abwechselnd mit dunkleren Streifen, hindurchschimmern. Etwa 4 P. von der Papille entfernt zeigt sich nach innen unten die Operationsnarbe als weisser Strich von 4–5 P. Länge; ihr nach der Papille gerichtetes Ende verschwindet unter der hier stärkeren Netzhauttrübung. Man erkennt deutlich, dass die Aderhaut mit unterbrochen ist, während an der Netzhaut keine Continuitätstrennung bemerkt wird.

S. $^{20}/_{50}$. Liest mit + 2 D. No. 2 (J.) ziemlich geläufig und Worte von No. 1. Das Gesichtsfeld zeigt in der lateralen Hälfte einen vorzugsweise nach oben hin sich erstreckenden, scharf begrenzten Defect, der den ophth. Veränderungen entspricht, nur etwas ausgedehnter erscheint.

Am 27. März 1884 entlassen.

Am 27. December 1885 berichtet Patient: „Ich kann bedeutend besser mit dem Auge sehen, als bei der Entlassung, auch gut damit lesen; nur auf der linken Seite kann ich damit nicht so gut sehen. Entzündung habe ich nicht gehabt".

Fall 15.

Johann Friedr. Köstering, 20 Jahre, aus Wimmer, kommt am 13. Januar 1885 wegen Erblindung des rechten Auges. Vor einem Jahre soll sich eine Wolke von der rechten Seite her über das Auge gezogen haben. Seit 10—12 Wochen wurden nur noch Bewegungen der Hand wahrgenommen. Aeusseres normal. Cysticercus im nasalen Theil des Glaskörpers, etwas mehr nach oben, dicht hinter der Linse, mit vorgestrecktem Halstheil und Kopf. Im Uebrigen sind keine Einzelnheiten des Augengrundes zu erkennen, man erhält nur einen graulichen Schein, der medialwärts von dem Cysticercus in einen hellweissen Reflex übergeht, vermuthlich der früheren Kapsel entsprechend. Nur schwache Lichtempfindung.

Operation am 16. Januar 1885.

Dreieckiger Conjunctivallappen im Bereich des Rectus internus, nach innen unten zurückgeklappt. Die obersten Fasern der Internussehne durchtrennt; Bulbus mit einem durch die Sehne gezogenen Faden nach aussen rotirt. Nach Stillung der Blutung Incision der Sclera mit der Lanze am oberen Rande des Internus in meridionaler Richtung; Abfluss von etwas gelblicher Flüssigkeit; der Cysticercus erscheint in der Wunde und tritt beim Auseinanderziehen derselben hervor; derselbe ist 12 Mm. lang und 10 Mm. breit. Auge steht divergent,

daher der obere Internusrand wieder vorgenäht, ausserdem zwei Conjunctivalsuturen. Keine Blutung in die vordere Kammer erfolgt.

Rasche Heilung. Bei der Entlassung am 29. Januar 1885 Stellung und Beweglichkeit normal, Linse klar; aus dem Glaskörper von allen Seiten her weisser Reflex. Erkennt Bewegungen der Hand; Lichtschein nahezu für niederste Lampe.

Am Schluss des Jahres 1885 berichtet Patient, dass sein Auge noch unverändert sei. Entzündung habe er nicht gehabt, auch sei das Auge nicht kleiner geworden.

Wahrhaft überraschend ist bei der Nachbehandlung der vorstehend mitgetheilten Operationen die Constanz und Schnelligkeit, mit welcher die Wundheilung nach dem Scleralschnitt erfolgt. Entzündungserscheinungen traten in keinem Falle hinzu, selbst bei noch so weit gediehenen intraocularen Veränderungen. Sogar in den drei Fällen, wo die Extraction misslang, war die Heilung zunächst nicht minder günstig, so dass die später hinzutretenden entzündlichen Symptome ausschliesslich auf Rechnung des zurückgebliebenen Entozoons gestellt werden dürfen. Wo bei gelungener Extraction noch Sehvermögen vorhanden war, wurde dasselbe nicht nur erhalten, sondern es trat auch häufig eine nicht unerhebliche Besserung ein; einmal (Fall 3) wurde sogar normales Sehvermögen dauernd wieder hergestellt, ein anderes Mal wenigstens vollkommen gutes Sehen erlangt (Fall 14). Selbstverständlich richtet sich die Möglichkeit der Wiederherstellung brauchbaren Sehvermögens wesentlich darnach, wie weit schon irreparable Veränderungen der Netzhaut eingetreten sind. Bei primärem Sitz im Glaskörper, in welchen das Entozoon vermuthlich durch den Ciliarkörper gelangt ist, wird daher im frühen Stadium, wo es noch nicht zu Netzhautablösung gekommen ist, die grösste Aussicht auf Wiederherstellung eines in jeder Beziehung guten Sehvermögens gegeben sein. Dagegen wird bei subretinalen Cysticerken in der Regel ein dem Sitze ent-

sprechendes Scotom hinterbleiben; ist hier noch keine ausgedehntere Netzhautablösung erfolgt, so richtet sich das zu hoffende Sehvermögen ganz nach dem Sitze des Wurms. Aber selbst in Fällen, wo derselbe die nächste Nachbarschaft der Macula lutea einnimmt, kann, wie Fall 13 zeigt, ziemlich leidliches Sehvermögen wiederkehren. Nur einmal, wo bei weitgediehener Glaskörper- und Netzhautveränderung noch quantitative Lichtempfindung bestand, ging diese bei der Operation verloren, in allen übrigen Fällen wurde mindestens der Status quo erhalten.

Den günstigen Heilungsverlauf glaube ich, abgesehen von der strengen Antisepsis, ganz besonders auch auf den sorgfältigen Verschluss der Wunde durch Conjunctivalnaht beziehen zu müssen.

Von grosser Wichtigkeit ist es natürlich zu wissen, ob die erlangten Resultate wirklich bleibende sind, oder ob nach kürzerer oder längerer Zeit die operirten Augen das zuerst erlangte Sehvermögen wieder verlieren oder gar von Entzündungen heimgesucht werden. Ich habe mich daher bemüht, über das Schicksal meiner Patienten Erkundigungen einzuziehen, oder dieselben, wo es anging, zur Beobachtung wieder zu bestellen. Das Ergebniss war, ganz im Einklange mit den Graefe'schen Erfahrungen, vollkommen befriedigend; in allen Fällen, wo überhaupt durch die Operation brauchbares Sehvermögen erhalten worden war, blieb dasselbe auch nach Jahren mindestens unverändert oder es trat eher noch einige Besserung ein. Die Beobachtungs-Dauer ist auch zu einem abschliessenden Urtheil vollkommen ausreichend, da die Operation bei einem Falle acht Jahre zurückliegt und auch bei den zuletzt Operirten 2 bis 4 Jahre seitdem verflossen sind. Nur ist zu bemerken, dass bei veralteten Fällen zweimal (Fall 6 und 7) längere Zeit nach der Operation sich Cataract entwickelte, wodurch im ersteren Falle der geringe Rest von Sehvermögen wieder verloren ging, während im letzteren

schon gleich nach der Operation vollständige Amaurose bestand.

Auch sonst ergab die Erkundigung, wo überhaupt Nachricht zu erhalten war, ohne Ausnahme, dass die Augen frei von Entzündung geblieben, sich nicht verkleinert und keinerlei Beschwerden verursacht hätten.

Diese Erfahrungen sind um so bemerkenswerther, weil das Schicksal der mit zufällig entstandenen Scleralnarben behafteten Augen bekanntlich sehr zweifelhaft ist; viele solche Augen, bei denen man anfangs sich über die rasch erfolgte, von Entzündung freie Heilung gefreut hat, büssen noch nach längerer Zeit ihr Sehvermögen durch Netzhautablösung ein, indem die Schrumpfung des Gewebes der Narbe und des in ihrer Umgebung verdichteten Glaskörpers die Netzhaut nach sich zieht. Die Erfahrung hat also die an und für sich wohl begründeten Bedenken v. Wecker's*) nicht bestätigt. Die Ursache mag darin liegen, dass der Glaskörper in der Umgebung des Cysticercus bereits bis zu einem gewissen Grade und oft sehr erheblich verdichtet ist, sodass der grösste Theil des Glaskörperraumes gar nicht mehr von Glaskörpergewebe, sondern nur von seröser Flüssigkeit erfüllt ist; es wird dies dadurch bewiesen, dass sich aus dem Schnitt stets reichlich seröse Flüssigkeit, aber kaum je gallertiger Glaskörper entleert. Da nun die Netzhautablösung, wie auch die neueren anatomischen Untersuchungen von mir und Nordenson gezeigt haben, wesentlich durch die Schrumpfung des fibrillär entarteten Glaskörpers zu Stande kommt, so lässt sich ihr Ausbleiben nach der Cysticercusoperation sehr wohl begreifen, weil die Schrumpfung des geringfügigen Narbengewebes im Bereich der Wunde eher die Netzhaut an ihrer Unterlage befestigen, als zur Ab-

*) De Wecker u. Landolt. Traité compt. d'Ophth. T. II., pag. 584 (1884).

hebung desselben führen wird. Im Einklange hiermit steht die Erfahrung, die ich durchweg zu machen Gelegenheit hatte, dass die schon bestehenden Netzhautablösungen, solange sie noch partiell sind, nicht wie sonst die Neigung haben sich auszubreiten, sondern vielmehr zurückzugehen, sodass man in den dicht daneben befindlichen Abschnitten in ganz scharfer Abgrenzung vollkommen normale Functionirung treffen kann.

Fast noch mehr aber muss uns die Thatsache überraschen, dass so günstige Resultate selbst dann möglich sind, wenn der Cysticercus bereits entzündliche Processe, nicht allein in seiner Umgebung, sondern auch in entfernteren Theilen des Auges hervorgerufen hat, wie z. B. im Falle 3, wo das Bestehen von Iritis serosa den normalen Heilungsverlauf und das gelungene Endresultat in keiner Weise beeinträchtigte. Auch in weiter gediehenen Fällen setzt uns das prompte Verschwinden aller Zeichen innerer Entzündung nach der Operation in Erstaunen. Wir werden dadurch zu der Ansicht gedrängt, dass die bei Cysticerken auftretenden Entzündungsprocesse, wenigstens der Regel nach, von einer irritirenden Wirkung der Parasiten selbst abhängig sind und somit nach deren Beseitigung gemäss dem Satze „cessante causa, cessat effectus" wieder zurückgehen. Erinnert man sich an die Hartnäckigkeit und schlimme Bedeutung selbst anscheinend leichter Fälle der sogenannten Iritis serosa, zumal bei sympathischem Ursprung, so wird man nicht umhin können, zuzugeben, dass der hier so gänzlich verschiedene Verlauf darauf beruht, dass die Entzündungsursache, die Microbien, im Auge bleibt, während das grobe Entozoon entfernt werden kann. Es wird die Aufgabe weiterer klinischer Beobachtung sein, festzustellen, wie weit in derartig fortgeschrittenen Fällen die eben mitgetheilte Anschauung sich bewahrheitet und die Richtschnur unseres Handelns abgeben darf.

Man pflegt gemeiniglich die an Cysticercus erblindeten Augen, wenn sie Sitz innerer Entzündung sind, aus Besorgniss vor sympathischer Entzündung des anderen Auges zu enucleiren. Es ist aber sehr zweifelhaft, ob die Cysticercus-Ophthalmie überhaupt sympathische Entzündung nach sich zieht; ein sicher beglaubigter Fall, wo ein solches Auge, ohne dass ein Extractionsversuch gemacht wurde, wirkliche sympathische Entzündung hervorrief, scheint noch nicht vorzuliegen. v. Graefe*) hat schon 1866 die ihm sehr auffallende Beobachtung mitgetheilt, dass er nie eine sympathische Affection bei Cysticercus zu Gesicht bekommen habe; Hirschberg**), dem in Berlin ein grosses Material darüber zu Gebote steht, hat diese Erfahrung bestätigt. Liesse sich die Gefahr sympathischer Entzündung mit Sicherheit ausschliessen, so würde man gewiss sehr oft der Cysticercus-Extraction vor der Enucleation den Vorzug geben. Es war für mich von besonderem Interesse zu verfolgen, wie weit hier die conservative Behandlung gehen darf. Jedenfalls zeigen nun meine Beobachtungen, dass selbst ein erblindetes Auge mit weit gediehenen intraocularen Veränderungen und mit hinzugetretener, nicht zu heftiger Entzündung dauernd und ohne jeden Schaden für das andere erhalten werden kann, und da ein solches Auge auch seine Form und ein mehr oder minder normales Aussehen behält, so hatten die Patienten alle Ursache, mit dem Resultat zufrieden zu sein. Aus den Fällen 8, 10 und 11 ergiebt sich ferner, dass die Extraction selbst da gelingen kann, wo die Diagnose nur mit Wahrscheinlichkeit zu stellen und der Sitz des Wurms nur ganz ungefähr zu bestimmen ist.***)

*) v. Graefe, Bemerkungen über Cysticercus. Dieses Arch. XII., 2., S. 188.

**) Art. „Cysticercus im Auge" in Eulenburg's Real-Encyclopädie d. ges. Heilk., 2. Aufl., Bd. IV, S. 676.

***) Es kann freilich auch begegnen, dass man bei so unbestimmten Anhaltspunkten die Operation vergeblich macht, sei es, weil man

Sollte die Extraction misslingen oder ausnahmsweise nach gelungener Extraction die Entzündung nicht zurückgehen, so könnte immer noch die Enuclation nachgeschickt werden. Letzteres geschah in der That im Falle 10, weil die starke Druckempfindlichkeit Besorgniss vor sympathischer Entzündung des andern Auges einflösste, welche die anatomische Untersuchung später zu bestätigen schien. Man wird im zweifelhaften Falle gewiss richtig handeln, wenn man ein doch verlorenes Auge lieber entfernt, als dass man den Kranken einer schweren Gefahr für das andere Auge aussetzt. Bemerkenswerth ist, dass dieser ungünstige Ausgang nach modif. Linearextraction und nicht nach dem Meridionalschnitt erfolgte.

Wenn die sympathische Entzündung, wie dies besonders die Deutschmann'schen Versuche höcht wahrscheinlich gemacht haben, auf einem Hinüberwandern von Mikrobien auf der Sehnervenbahn beruht, so kann natürlich eine, nur durch einen Cysticercus bewirkte Ophthalmie niemals sympathische Entzündung machen. Also weit entfernt, dass das Ausbleiben sympathischer Entzündung bei Cysticercus, das die klinische Erfahrung dargethan hat, uns überrascht, werden wir dasselbe im Gegentheil von unserem Standpunkte aus geradezu voraussetzen. Indessen liegt die Sache doch so einfach nicht, da in einzelnen Fällen ja eine Complication mit einer Mikrobieninvasion des Auges vorkommen könnte, sei es schon in dem nicht operirten Auge, sei es, was besonders in Betracht kommt, nach einer Operation.

---

des Entozoons nicht habhaft wird, oder weil gar keines im Auge vorhanden ist. Letzteres ist mir einmal begegnet, wo ich, auf die frühere Diagnose eines Fachcollegen hin, mich zur Operation entschloss. Derselbe war zufällig bei der Operation anwesend, bei welcher nur ausgedehnte bindegewebige Massen, aber kein Cysticercus aus dem Auge herausbefördert wurden. Die genaue Untersuchung dieser Massen, wie auch des später enucleirten Auges ergab mit Sicherheit, dass kein Cysticercus vorlag.

Hierüber kann natürlich auch nur die Erfahrung entscheiden. Was die Möglichkeit anlangt, dass ein Auge, welches einen Cysticercus birgt, abgesehen von der durch letzteren verursachten Entzündung auch von einer Entzündung microbischen Ursprunges heimgesucht werden könne, so beweisen meines Erachtens die oben schon eingehend gewürdigten Erfahrungen über die Rückbildung der entzündlichen Processe nach gelungener Extraction, dass eine solche Complication in der Regel wohl nicht vorliegt, und dass nur in einzelnen besonderen Fällen davon die Rede sein kann. Am meisten würde noch daran gedacht werden müssen, wenn der Cysticercus, was u. A. schon v. Gräfe beobachtet hat und wovon ich mich in einigen Fällen ebenfalls mit Bestimmtheit durch die anatomische Untersuchung überzeugt habe, mit einer eitrigen Entzündung combinirt ist.

Ich habe schon vor Jahren bei Gelegenheit eines Vortrages über die Wirkung fremder Körper im Auge auf die Bedeutung solcher Fälle hingewiesen und damals die Entstehung der das Entozoon umgebenden Eiterung durch die Annahme erklärt, dass dasselbe eine reizende Substanz in seine Umgebung absondere*). In der That kann man wohl kaum annehmen, dass die Cysticerken bei ihrer Wanderung aus dem Darmcanal in die Gewebe des Körpers Keime niederer Organismen mit sich führen, da dieselben unterwegs wohl sicher abgestreift werden müssten, und da, selbst wenn dies auch nicht ganz der Fall wäre, sie sogleich an Ort und Stelle Anlass zum Ausbruch einer stärkeren Entzündung geben müssten. Diese ist aber nach dem Ergebniss der ophthalmoskopischen Untersuchung, welche die frühesten Stadien genau zu verfolgen gestattet, im Anfang keineswegs vorhanden. Hiervon machen auch

*) Th. Leber: Ueber die Wirkung von Fremdkörpern im Innern des Auges. Transact. of the Internat. Med. Congress VIII. Vol. III. p: 15—19. London 1881.

die Fälle, bei welchen der Cysticercus mit eitriger Entzündung verbunden ist, keine Ausnahme, indem auch bei ihnen dem Auftreten der eitrigen Hyalitis oder Retinitis ein mehr oder minder langes entzündungsfreies Stadium vorhergeht. Ich habe Aufzeichnungen über fünf solche Fälle, in denen ich die klinische Diagnose der eitrigen Entzündung durch die anatomische Untersuchung bestätigen konnte (3 Augen verdanke ich der Güte des Collegen Schöler). Zwischen dem Erscheinen der Sehstörung und der eitrigen Entzündung, die zuweilen mit lebhaften Schmerzen einherging, lag eine Zeit von mindestens ½ bis ¾ Jahren, zuweilen 1½ Jahren oder mehr; leichtere Entzündung, zumal Iritis, mitunter recidivirende, ging aber nicht selten vorher. Leider sind die Präparate zur Untersuchung auf Vorhandensein von Mikrobien jetzt nicht mehr geeignet.

Wenn wir also nicht für wahrscheinlich halten, dass die Cysticerken auf ihrer Wanderung Mikrobien importiren, so kann dagegen eine andere Möglichkeit, wofür auch sonstige pathologische Thatsachen sprechen, zur Zeit nicht ganz in Abrede gestellt werden, nämlich die, dass die durch das Wachsthum des Parasiten geschädigten Gewebe des Auges einen günstigeren Entwickelungsboden für solche Keime abgeben, welche erst später durch die Blutcirculation an Ort und Stelle gelangen, aber in dem normalen Organ nicht im Stande gewesen wären, sich zu entwickeln.

Um die Entscheidung dieser Frage herbeizuführen, ist es nothwendig, den Inhalt der von Cysticercus befallenen entzündeten Augen direct auf das Vorhandensein niederer Organismen zu prüfen, wozu am Besten das Aufbringen von Theilen desselben auf einen geeigneten Nährboden zum Culturversuch nach der Koch'schen Methode dient*).

*) Rosenbach (Mikroorganismen bei den Wundinfectionskrankheiten des Menschen 1884. S. 32—33) erhielt in zwei Fällen, wo Echinocokken eitrige Exsudation in der Umgebung verursach

Wir haben durch diese Untersuchung schon in einer Reihe von Fällen, namentlich von ins Auge eingedrungenen Fremdkörpern, interessante und praktisch wichtige Resultate erhalten und haben auch begonnen, dieselbe bei der Cysticercusoperation zu Hülfe zu nehmen. Es liegt auf der Hand, dass man mit ganz anderer Beruhigung ein so operirtes zweifelhaftes Auge zurücklassen wird, wenn der Culturversuch die Abwesenheit niederer Organismen im Innern desselben darthut und also nur die erfahrungsgemäss gerade hier sehr geringe Gefahr der Wundinfection bei der Operation zu berücksichtigen ist. Bisher kann ich allerdings nur wenig einschlägige Resultate berichten. Im Falle 15 wurde der extrahirte Cysticercus sofort in ein Röhrchen mit Nährgelatine gebracht und bei Körpertemperatur im Wärmkasten gehalten. Derselbe hatte seinen Hals- und Kopftheil hervorgestreckt und wurde in der durch die Wärme verflüssigten Gelatine über vierzehn Tage erhalten. Einige Tage lang wurden noch zeitweise auftretende Bewegungen der Blase wahrgenommen; später schien sich der Halstheil deutlich zu vergrössern, während die Blase allmählich zusammenschrumpfte. Die Gelatine blieb völlig klar, Anwesenheit von Mikrobien war somit ausgeschlossen. Das Resultat war zu erwarten, da an dem Auge noch keine eigentliche Entzündung bestand.

In einem anderen Falle, wo das Auge zur Enucleation kam und wo bereits Entzündung aufgetreten war, schien sich ein positives Resultat des Culturversuchs zu ergeben; ich theile denselben in aller Kürze mit.

Gottfr. Schmidt, 26 Jahre, aus Giesselwerder, kommt am 18. April 1883 wegen Erblindung des rechten Auges, nachdem

---

hatten, ein negatives Resultat der Culturversuche. Doch trägt er noch Bedenken, die entzündungserregende Wirkung den Parasiten zuzuschreiben, weil diese lange bestehen und selbst absterben können, ohne Eiterung hervorzurufen und weil der fehlende Nachweis der Mikrobien nicht sicher darthut, dass sie früher nicht vorhanden gewesen, aber nachher abgestorben sind.

er 3 Monate lang wegen Augenentzündung und Netzhautablösung in einem Militärlazareth behandelt worden war. Das Sehvermögen war dabei allmählich verloren gegangen. Circuläre Synechie, weisser Reflex aus dem Glaskörper wie bei Cysticercus, Conjunctiva etwas gereizt, keine Druckempfindlichkeit, absolute Amaurose. Im nächsten Jahre vorübergehendes Hornhautinfiltrat, nach zwei Jahren innere Entzündung mit starker Injection und Druckempfindlichkeit und vollständigem Pupillarverschluss, weshalb am 21. September 1885 in meiner Abwesenheit das Auge enucleirt wurde.

Der Bulbus, von Prof. Deutschmann frisch secirt, zeigte hinter der Linse einen in eine knorpelig durchscheinende Kapsel eingebetteten Cysticercus; um dieselbe etwas graugelblich infiltrirtes Gewebe; sofort von dem Letzteren und von der Kapsel ein Stückchen in je ein Agar-Röhrchen zur Cultur gebracht. Beide Culturen ergeben ziemlich zahlreiche Colonien von gelbem und weissem Staphylococcus; die mikroskopische Untersuchung des den Cysticercus einhüllenden Gewebes zeigt nur Bindegewebsproliferation und nichts von Eiter. Das Ergebniss war also ein positives, doch dürfte dasselbe in Anbetracht des pathologisch-anatomischen Befundes und der Leichtigkeit, womit auch bei der grössten Vorsicht einzelne Culturen verunreinigt werden können, mit Reserve aufzunehmen sein, bis weitere Erfahrungen vorliegen.

Eine Untersuchung auf Mikrobien an einem ohne Erfolg operirten Auge mit Glaskörpercysticercus, welches nachher zur Enucleation kam, wurde auf Treitel's Veranlassung von P. Baumgarten vorgenommen, und zwar an Tinctionspräparaten. Dieselbe ergab in dem den Cysticercus umgebenden Granulationsgewebe die Anwesenheit von Cokken in geringer Zahl, nicht aber in dem Gewebe der eingezogenen Operationsnarbe. Wird auch hierdurch die Rathsamkeit der Enucleation, die schon durch klinische Symptome durchaus indicirt erschien, vollauf bestätigt, so lässt sich doch, zumal wegen der ziemlich eingreifenden Operation, bei welcher normaler Glaskörper in der Wunde vorlag, nicht entscheiden, ob die Cokken schon im Auge vorhanden waren oder deren Keime erst bei oder nach der Operation in das Innere hineingelangten.

Um mit einer praktischen Bemerkung zu schliessen, so hatte in dem Falle 10, wo es schon zur Cataractbildung

gekommen und der ungefähre Sitz des Cysticercus unbekannt war, die Extraction von vorne nach vorheriger Entbindung der Cataract den gewünschten Vortheil nicht dargeboten, indem die Pupille zu trübe erschien, um die Lage des Entozoons zu beurtheilen. Da zudem diese Methode den Nachtheil eines weniger vollkommenen Verschlusses der Wunde bietet, so würde man solche Fälle, falls man auf die Beseitigung der Cataract verzichten wollte, mit derselben Chance des Gelingens auch durch den Meridionalschnitt in der Sclera operiren können; will man die Cataract mit beseitigen, so würde sich vielleicht die Bildung eines recht grossen Conjunctivallappens, der durch einige Suturen zu schliessen wäre, empfehlen.

Mögen die vorstehenden Mittheilungen dazu dienen, bei denjenigen Fachgenossen, welche bisher die Cysticercusextraction nicht cultivirt haben, das Interesse für diese dankbare Operation anzuregen.

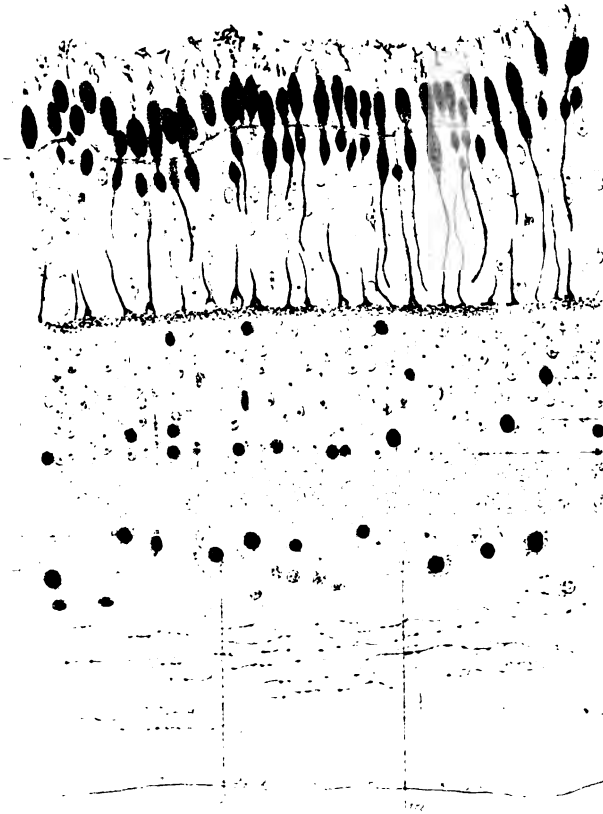
Berichtigung.

Von

Prof. Schiess-Gemuseus.

In Band XXXI. 4., auf Seite 57 Zeile 7 von oben meiner Arbeit: „Ein Beitrag zur Lehre von den angeborenen Linsenanomalien", muss es heissen statt „Concavgläsern", „Convexgläsern".

Berlin. W. Büxenstein.



3.

2

3

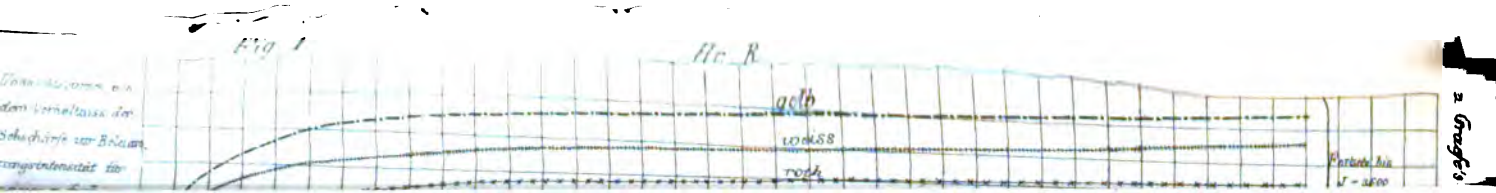


Fig. 1
Hr. R
gelb
weiss
roth

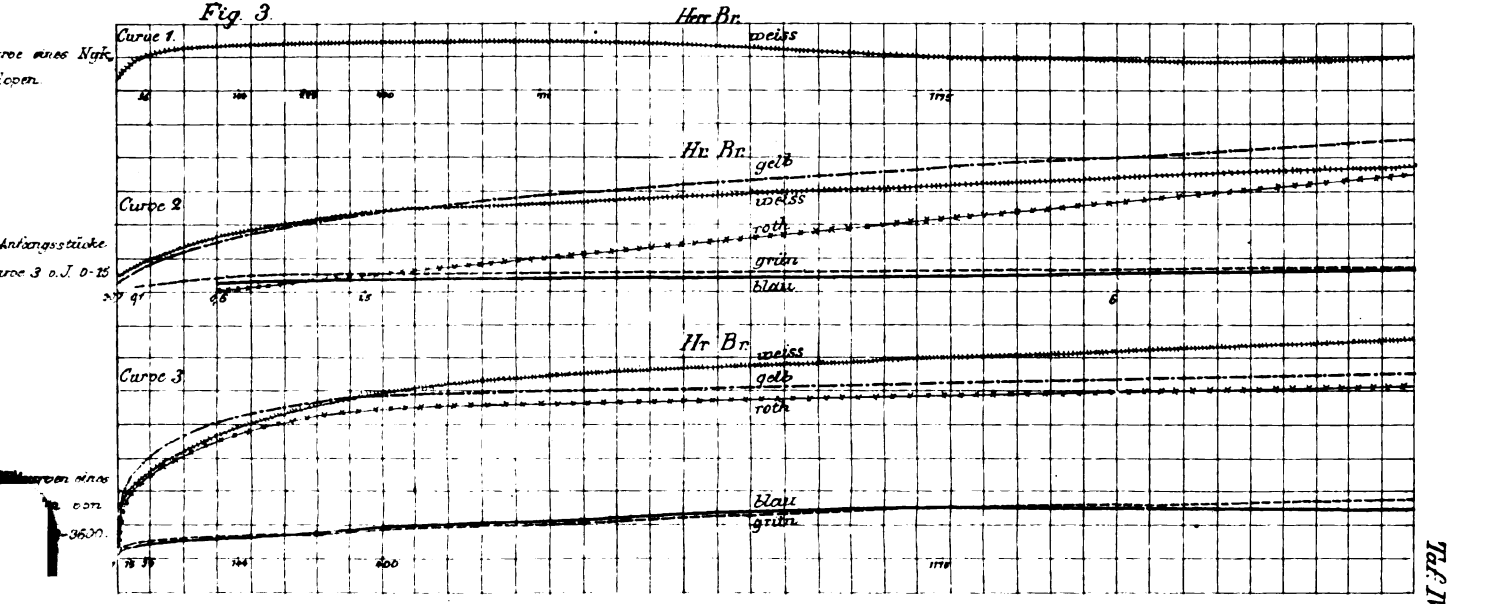


Fig. 3.
Curve 1.
Hr. Br.
weiss
Curve 2
Hr. Br.
gelb
weiss
roth
grün
blau
Curve 3
Hr. Br.
weiss
gelb
roth
blau
grün

Fig. 1. V- 500/1

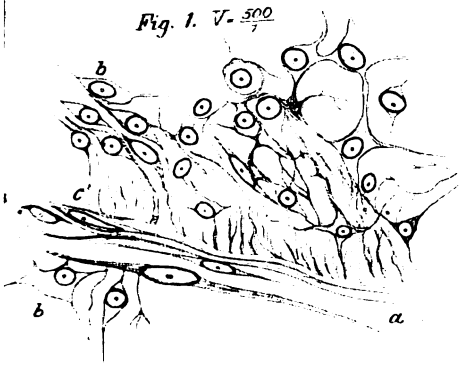
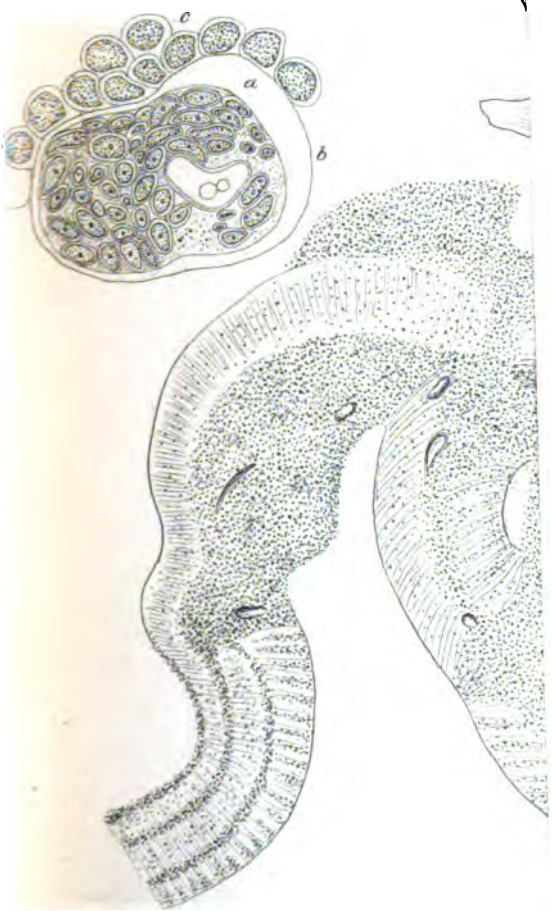


Fig. 5. V- 500/1



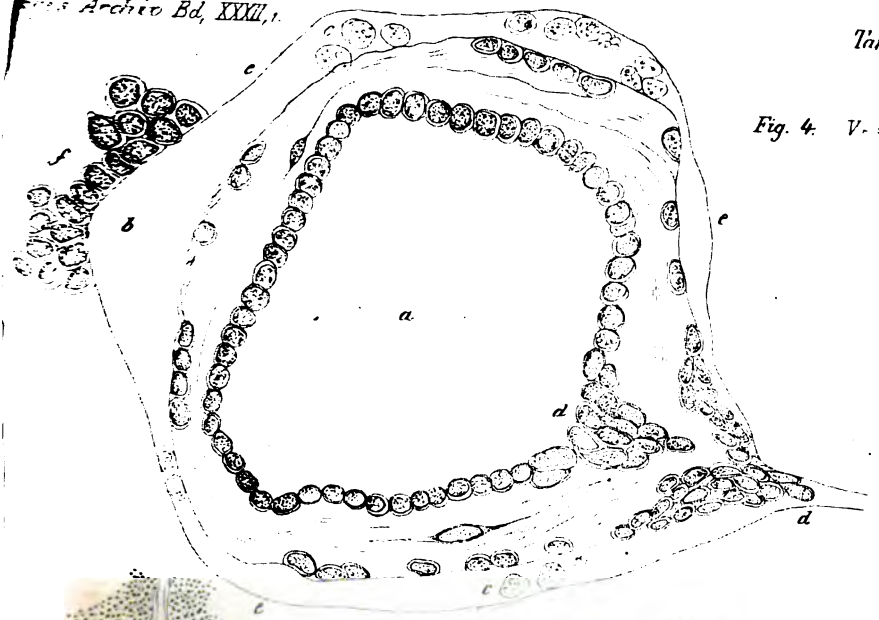


Fig. 4. V. $\frac{500}{1}$

Fig. 6 V. $\frac{40}{1}$

ALBRECHT VON GRÆFE'S

ARCHIV

FÜR

OPHTHALMOLOGIE.

HERAUSGEGEBEN

VON

PROF. F. ARLT
IN WIEN

PROF. F. C. DONDERS
IN UTRECHT

UND

PROF. TH. LEBER
IN GÖTTINGEN.

ZWEIUNDDREISSIGSTER JAHRGANG
ABTHEILUNG II

ODER

ZWEIUNDDREISSIGSTER BAND
ABTHEILUNG II.

MIT HOLZSCHNITTEN UND TAFELN.

BERLIN, 1886.
VERLAG VON HERMANN PETERS.
MOHREN-STRASSE 28.

Uebersetzung in fremde Sprachen behalten sich die Verfasser vor.

Inhalts-Verzeichniss

zu

Band XXXII, 2. Abtheilung.

Seite

I. Beiträge zur pathologischen Anatomie und Pathogenese des Glaucoms. Von Dr. **A. Birnbacher**, Universitäts-Docent in Graz und Dr. **W. Czermak**, erster Secundararzt der Augenabtheilung in Graz. (Aus dem pathologischen Institute.) Hierzu Tafel I—XIII . . 1—148

II. Zonula und Grenzhaut des Glaskörpers. Von Dr. **Schoen** in Leipzig. Hierzu Tafel XIV . 149—154

III. Physiologisch-chemische Untersuchungen des Auges. Von Professor **Michel** und Dr. med. et phil. **Henry Wagner**, früherem Assistenten an der Universitäts-Augenklinik zu Würzburg. (Aus dem Laboratorium der Universitäts-Augenklinik zu Würzburg) . . . . . 155—204

IV. Das Lymphangiom der Augenhöhle. Von Cand. med. **B. Wiesner.** (Aus dem Laboratorium der Universitäts-Augenklinik in Würzburg. Hierzu Tafel XV . . . . . 205—222

V. Beiträge zur Kenntniss der bei Entwickelung und Hemmung strabotischer Ablenkungen wirksamen Einflüsse mit besonderer Berücksichtigung des Strabismus hyperopicus und der Asthenopia muscularis. Von **Alfred Graefe** . . . . . 223—260

VI. Ueber Risse des Sphincter iridis nebst Bemerkungen über die Mechanik des Aderhautrisses. Von Dr. **E. Franke** in Hamburg. . . . . 261—294

Seite

VII. Pathologisch-anatomische Untersuchung eines menschlichen Schichtstaares. Von Professor **R. Deutschmann** in Göttingen . . . . . 295—300

VIII. Noch einmal die Myopie am Frankfurter Gymnasium. Von **H. Schmidt-Rimpler** . . . . 301—306

IX. Berichtigung. Von Dr. **A. Birnbacher** und **W. Czermak** 307

X. Berichtigung. Von Dr. **Bresgen** 308

Beiträge zur pathologischen Anatomie und Pathogenese des Glaucoms.

Von

Dr. A. Birnbacher,
Universitäts-Docent in Graz,
und
Dr. W. Czermak,
erster Secundararzt der Augenabtheilung in Graz.
(Aus dem pathologisch-anatomischen Institute.)

Hierzu Tafel I—XIII.

Einleitendes.

Während von klinischer Seite die Erscheinungen des Glaucoms in nahezu erschöpfender Weise studirt sind, und von daher wohl einstweilen nicht viel neue Gesichtspunkte für die Glaucomlehre zu erwarten stehen, ist der anatomischen und der experimentellen Untersuchung noch ein weites Feld der Arbeit übrig geblieben. Von dieser ist für die nächste Zukunft ein wirklicher Fortschritt in der Erkenntniss der so complicirten Vorgänge zu erwarten.

Leider ist das anatomische Material kein sehr reichliches und sind es auch meist vorgeschrittene Fälle, die der Untersuchung zugänglich sind. Dies erschwert die Aufgabe, die Veränderungen nach Ursache, Wirkung und Zeitfolge zu sichten, und lässt nur Vermuthungen über

den ersten Beginn des Processes zu. Allein es macht die Aufgabe doch nicht in jeder Richtung unmöglich, und wir können uns nicht jener, man möchte sagen, pessimistischen Anschauung anschliessen, es sei geradezu unmöglich, primäre und secundäre Vorgänge zu trennen. Die allgemeinen Grundsätze der pathologisch-anatomischen Forschung, welche für das Auge ebenso gelten wie für jedes andere Organ des Körpers, und uns verwehren, für dasselbe specifische pathologische Processe zu supponiren, geben uns ja bestimmte Directiven, wie wir uns den Zusammenhang der Veränderung vorzustellen haben.

Um diesen Zweck zu erreichen, scheint es uns aber nothwendig, jeden zugänglichen Fall sorgfältig in allen Theilen zu untersuchen, und objectiv und genau zu beschreiben. Wir finden in diesen Erwägungen die Veranlassung, die von uns untersuchten Fälle zu veröffentlichen, wiewohl deren nur sieben sind.

Grösser sind die Schwierigkeiten, welche sich der experimentellen Untersuchung entgegenstellen, doch kann man ihrer nicht entrathen, da die anatomische Untersuchung gewisse Fragen, die jedoch den inneren Zusammenhang anatomischer Erscheinungen betreffen, zu lösen nicht im Stande ist.

Es ist damit auch der Weg der experimentellen Forschung vorgezeichnet. Es handelt sich nicht darum, etwa den Zustand des Glaucoms am lebenden Thierauge experimentell zu erzeugen — und es ist auch unwahrscheinlich dass dies gelingen kann — sondern die Aufgabe liegt wohl in der Feststellung von physikalischen und physiologischen Grundlagen für den Zusammenhang anatomischer Einrichtungen sowohl als krankhafter Veränderungen in diesen. Sie hat sich also an die Einzelerscheinung, an das einfache Symptom zu halten. Dabei wird die Lösung ihrer Aufgabe weniger schwierig, weil

sie die Prämissen leichter beherrscht, und die Consequenzen besser überblickt.

Von diesen Grundsätzen ausgehend, theilen wir die anatomischen Befunde unserer sieben Glaucomfälle ausführlich mit, schliessen hieran eine Besprechung über die Art und Ausbreitung der vorgefundenen Gewebsveränderungen, wobei wir den Zusammenhang der Erscheinungen unter einander und mit klinischen Symptomen herzustellen suchen werden. Der grossen Bedeutung halber, welche die als Ectasien der Sclera und als Excavation des Sehnervenkopfes bekannten Vorgänge beanspruchen, werden wir diese in einem eigenen Capitel abhandeln.

Daran schliessen wir eine Besprechung experimenteller Untersuchungen über die Verhältnisse der Cirkulation und den Gewebsdruck im Auge, indem wir dadurch die Grundlagen zu gewinnen hoffen von denen die Beurtheilung der Wirkung gewisser anatomischer Veränderungen auf diese ausgehen muss.

Selbstverständlich mussten wir bei der Besprechung der anatomischen Befunde eine Anzahl von Vorgängen berühren, welche von Anderen bereits erörtert wurden. Da es sich hierbei um Dinge handelt, die jedem Fachgenossen ohnehin geläufig sind, so konnten wir auf eine detaillirte Berücksichtigung der Literatur um so mehr verzichten, als dies dem Zwecke dieser Abhandlung überhaupt fern lag.

Es erübrigt noch etwas über die Methoden der Conservirung und Herstellung der Präparate zu sagen. Betreffs dieser verweisen wir auf die in diesem Archiv erschienene Arbeit „Zur Zonulafrage",*) indem die dort angegebenen Methoden auch hier befolgt wurden.

Die gehärteten Bulbi wurden durch zwei Frontal-

*) Bd. XXXI. Abth. 1, pag. 84.

Schnitte in drei Zonen zerlegt, deren erster in der Gegend der Ora serrata, deren zweiter hinter dem Austritte der Vortexvenen gelegt wurde, so dass die Bulbi in einen vorderen Abschnitt, eine äquatorielle Zone und einen hinteren Abschnitt zerfielen. Der vordere Abschnitt wurde sowohl in horizontaler als in verticaler und wo es nothwendig war auch noch in dazwischen liegenden Richtungen in Meridional-Schnitte zerlegt. Die äquatorielle Zone wurde in vier Quadranten getheilt, deren jeder einen Vortexstamm enthielt (a. o., a. u., i. o., i. u.) die Chorioidea abpräparirt, in eine äussere und innere Schichte zerlegt und zu Flächenpräparaten verwendet. Die entsprechenden Scleraltheile wurden in frontalen lückenlosen Schnittserien geschnitten, nur ein einziger Vortex (Fall I) wurde meridional geschnitten. Aus dem hinteren Abschnitte wurde meist in horizontaler Richtung der ganze Eintritt des Sehnerven in eine Schnittserie zerlegt, die restirenden Theile der Chorioidea ebenfalls zu Flächenpräparaten verwendet. Der Kürze des Ausdruckes halber gebrauchen wir im Texte folgende Bezeichnungen:

Jenen Scleraltheil, der die hintere Wand des Schlemmschen Canales bildet, und an den sich die am meisten nach aussen liegenden Balken des Ligam. pectin. ansetzen, nennen wir wegen seines Aussehens in Meridional-Schnitten „Scleralsporn"; den Winkel, welchen der freie Theil der angewachsenen Iris mit der Corneal-Hinterfläche bildet, die „neue Kammerbucht" oder den „neuen Kammerwinkel"; die Uebergangsstelle des freien Iristheiles in den verwachsenen den „Knickungswinkel" der Iris, endlich die in der Lamina cribrosa und dem Opticusstamme zwischen den längs laufenden Septen liegenden Räume, die normaler Weise die Nervenfaserbündel enthalten, „Interseptalräume".

Schliesslich ist es uns eine angenehme Pflicht, Herrn Prof. H. Eppinger für die wohlwollende Förderung, die

er unserer Arbeit durch seinen Rath und durch die in liberalster Weise zur Verfügung gestellten Mittel für die experimentellen Untersuchungen angedeihen liess, sowie Herrn Prof. J. Hirschberg für die uns überlassenen Bulbi unseren besten Dank auszusprechen.

Erster Theil.

I. Befunde.

Fall I. (Figur 1—6.)

Glaucoma chron. inflammat. oc. sin.

B. M. sieht seit Ende 1883 schlechter, später treten starke intermittirende Schmerzen auf, Verdunclung des Gesichtsfeldes Farbenringe um die Lichter.

4. Juli 1884. Conj. hyperaemisch, starke pericorneale Injection mit einem Stich ins Violette, episclerale Gefässstämme weiter, Corneal-Epithel etwas rauh und getrübt, Vorderkammer eng, Irisgefüge verwischt; innen unten und aussen schiefergrau, atrophisch. Pupille sehr weit reactionslos, die Iris an den atrophischen Stellen $1^1/_2$ Mm. breit, im übrigen bis $2^1/_2$ Mm.

Linse total getrübt. Schwache centr. Lichtempfindung auf $^1/_2$ M. Allseitige Gesichtsfeldbeschränkung. T + 2.

7. Juli. 1884 enucleirt auf der oc. Klinik. Vom damaligen Assistenten uns zur Verfügung gestellt.

Der enucleirte Bulbus wurde in Müll. Flüssigkeit und Alkohol erhärtet, aus dem vorderen Abschnitte wurden verticale Meridionalschnitte angefertigt, das übrige Material in Flächenpräparaten verarbeitet.

Von der hinteren Hälfte wurden horizontale Meridionalschnitte gemacht. Von den übrigen Theilen des Bulbus, welche die vier Vortices enthielten, blieb nur ein kleiner Theil mit einer Vortexvene erhalten, die anderen gingen leider verloren, da wir damals den Befunden in den Emissarien noch keine Aufmerksamkeit zuwandten.

Die mikroskopische Untersuchung des vorderen Abschnittes ergiebt Folgendes:

An vereinzelten Stellen des Cornealepithels sind die inter-

cellulären Räume zwischen den Fusszellen erweitert. Das Oedem der Corneal-Substanz ist gering. An einer umschriebenen Stelle sind die Nervencanäle der Membr. Bowm. sehr deutlich erweitert, die Fusszellen des Epithels sind nieder, ihr Leib plump, etwas gequollen; sie tingiren sich entschieden schwächer als die Umgebung.

Ueber den Fusszellen befindet sich ein spaltförmiger Hohlraum, in den hinein einzelne Epithelzellen ragen; das Dach dieses Hohlraumes wird von den obersten Epithel-Platten und einzelnen cubischen Zellen gebildet. An anderen Stellen sieht man den Beginn dieses Processes, nämlich erweiterte Nervencanäle in der Membr. Bowm., zwischen den Fusszellen blasige Lücken, und gequollen aussehende, sich schwach tingirende, vergrösserte Zellen der Riff- und Stachelzellenschichte.

Durch diese Quellung ist bereits eine Verdickung der Epithelschicht entstanden, welche gegen ihre Umgebung als flache, hügelartige Erhebung absticht.

An einzelnen Stellen ist die Membr. Bowm. unterbrochen und endigt mit zugeschärften Rändern; zwischen diesen und den Fusszellen sieht man eine zwei- bis dreifache Lage von schönen Spindelzellen.

Der Limbus ist vorgerückt, der Corneo-Scleralfalz fast ausgeglichen. Das Conjunctivalgewebe ist gelockert die Lymphlücken erweitert, die Gefässe weit und gefüllt; stellenweise finden sich kleine Hämorrhagien.

Die Venen der Episclera sind fast durchweg von breiten Zügen spindelförmiger Zellen und hie und da von grossen Herden runder Zellen begleitet. Die Venen des vorderen Scleralabschnittes sind ebenfalls erweitert, und von Rundzellen begleitet. (S. Fig. 2, Tafel I.) In allen diesen Zellhaufen findet man einzelne epitheloide Zellformen.

Die Iris liegt mit einem kleinen Abschnitte ihrer Vorderfläche dem Fontana'schen Balkenwerke an, so dass an vielen Schnitten das vordere Ende des Lig. pectin. von der Iris noch nicht bedeckt wird. Das Lig. pectin. hat meist noch seinen netzförmigen Charakter, zeigt keine Spur von Zusammendrückung. Dort wo die Iris das Lig. pectin. schon ganz bedeckt und dieses zu einer längsstreifigen Masse verschmolzen ist, sieht man besonders an der unteren Wand des Schlemm'schen Canales dichte Haufen von runden Kernen (S. Fig. 2, Taf. I) und feine Pigmentpartikel. In der neuen Kammerbucht ziehen

Spindelzellen von der Membr. Descem. auf die Irisvorderfläche herüber; und in der Nähe liegen an der Membr. Descem. kleinere und grössere kugelige Pigmentschollen. (S. Fig. 1, Tafel I.)

Die Iris ist in ihrem Dickendurchmesser im Ganzen stark verdünnt, besonders in jener Parthie, welche zwischen Sphinkter und Mitte der Iris liegt. Auf der Iris-Vorderfläche sieht man stellenweise die Endothelien zu kleinen warzigen aus drei bis vier Zellen bestehenden Erhebungen gewuchert, und bei jenen Schnitten, an welchen der Sphinkter etwas ectropionirt ist, sieht man am Pupillarrande beginnend und etwa so weit reichend als der Sphinkter eine aus zwei bis drei Schichten von Spindelzellen bestehende Verdickung des Endothelhäutchens Der Pupillarrand ist an vielen Schnitten gar nicht ectropionirt, an anderen nur wie von der Linsenkapsel abgehoben, an noch anderen endlich mehr oder weniger auf die Vorderfläche umgeklappt.

Nirgends beträgt die Umkrämpung mehr als die zunächst an den eigentlichen Pupillarsaum ausstossenden Parthien des Tapetums.

Das Irisstroma zeigt in verschiedenen Meridianen, und auch in verschiedenen Antheilen desselben Meridians sehr differentes Aussehen. Einerseits findet man Schnitte, in denen das Stromagewebe bis auf einen mässigen Grad von Atrophie ziemlich normal erhalten ist, das Pigment liegt noch in den Zellen. Die vordere Fläche ist besonders pigmentzellenreich und macht den Eindruck, als wäre sie zusammengeschoben. Nur gegen den Pupillarrand zu trifft man auch in solchen Schnitten klumpiges frei im Gewebe liegendes Pigment.

Längs getroffene feine Gefässe mit unveränderter Gefässwand sind bis in die Gegend des Sphinkters zu verfolgen. Der Sphinkter ist an solchen Schnitten von normaler Länge jedoch stark verschmächtigt.

In dem verwachsenen Stücke der Iris, welches an allen Schnitten so ziemlich erhalten ist, sieht man Haufen von Rundzellen um die Gefässe.

An anderen Schnitten (S. Fig. 3, Tafel I.) ist ein mehr oder minder grosser Theil des Irisstromas vom Sphinkter beginnend in eine glasig durchsichtige, nahezu structurlose sich weder mit Kernfärbemitteln, noch mit Eosin färbende Masse verwandelt.

Diese Parthien sind an manchen Schnitten allerdings sehr dünn, an manchen aber ebenso dick als die noch relativ wohlerhaltenen Irisparthien; sie sind von ganz unregelmässigen, klumpigen Pigmentbröckeln durchsetzt. Im Sphinktertheil sieht man an solchen Schnitten nur mehr die Querschnitte weniger Muskelbündel, hie und da existiren noch ganz zarte Reste von Gefässen. Am Uebergange in das noch besser erhaltene Gewebe schiebt sich die glasige Masse in die Mitte zwischen das erhaltene Gewebe ein, so dass vor und hinter dieser Masse relativ erhaltene Gewebsparthien zu liegen kommen. Das Tapetum ist an solchen Stellen oft verdünnt, stellenweise fehlend.

Die äusseren Lagen des Ciliarmuskels sind dicht aneinander gedrängt und verschmächtigt; sie bilden mit ihrer vorderen Parthie eine schmal gegen den Scleralsporn ausgezogene Spitze. Die übrigen Parthien des Muskels sind ebenfalls verschmächtigt, aber netzförmig angeordnet. Viele Gefässe sind sehr stark mit Blut gefüllt und erweitert, ihre Wandungen nicht verändert.

Um einzelne Gefässe besonders solche, welche aus der Iriswurzel in den Ciliarkörper ziehen, sieht man dichte Herde von Rundzellen. Die Ciliarfortsätze springen nicht über eine durch die hinteren Iriswinkel gelegte Verbindungslinie vor, im Gegentheil sie weichen beträchtlich zurück, so dass der hintere Iriswinkel ein stumpfer wird. In den Fortsätzen ist an den pigmentirten und unpigmentirten Zellen der Pars ciliar. retinae nichts Besonderes zu bemerken. Am flachen Theile jedoch besonders gegen die Ora serrata hin sind die Zellen häufig auseinander gedrängt, so dass rundliche Lücken entstehen, oder sie sind sehr flach, wie niedergedrückt, oder endlich sie fehlen ganz und es befindet sich nach innen von den Pigmentzellen nur eine aus feinen Septen bestehende, Kerne und Pigmentkrümel enthaltende dünne Bindegewebslage, aus deren Innenfläche die Zonulafasern entspringen.

An solchen Stellen sind auch die Zellen der Pigmentschichte zerworfen und unregelmässig angordnet. Die Zonula ist normal, nur die Fasern im allgemeinen etwas verdünnt, hie und da Pigmentklumpen zwischen ihnen hangend, ebenso Pigment führende Wanderzellen.

Die Linse ist cataractös.

Im Glaskörper sind keine bemerkenswerthen Veränderungen nachzuweisen.

Im äquatoriellen Theile, soweit er zur Verfügung stand, ist die Sclera vollkommen normal.

Die darin enthaltene Vortexvene wurde in schräge Längsschnitte zerlegt.

An diesen sieht man, dass sowohl der perivasculäre Raum, als auch das daran stossende Scleralgewebe dicht von Rundzellen infiltrirt ist, insbesondere betrifft dies die chorioideale Seite der Wand. Auch in der Venenwand selbst sind runde und ovale Kerne in bedeutender Menge vorhanden. Das Endothel der Vene fanden wir im allgemeinen normal, nur an einzelnen Stellen erheben sich die Zellen kolbenförmig und haben sehr grosse Kerne. Die Infiltration betrifft etwas mehr als das innere Dritttheil des Emissariums. (S. Fig. 4, T. I)

Die Chorioidea zeigt in allen Abschnitten Veränderungen chronisch entzündlicher Natur; dieselben bestehen in grösseren und kleineren Herden von dicht gehäuften Zellen, welche sich auf das Gebiet der grossen und mittleren Venen beschränken und die Choriocapillaris frei lassen. Die Herde sitzen mit Vorliebe an den Gefässachseln; die kleinsten von ihnen betreffen nur den perivasculären Raum und die Gefässscheiden, während die grösseren sich in die Intervascularräume ausdehnen, und dabei so dicht werden, dass man den Gefässmantel nicht mehr zu unterscheiden vermag, und das Gefäss auf eine Strecke wie in den Herd eingegraben erscheint. Die Herde um die Ampullen setzen sich direct in die den Vortexstamm umscheidende Infiltration im Emissarium fort.

Die Zellen, welche solche Herde zusammensetzen, besitzen grosse, sich wohl tingirende Kerne und ein feinkörniges Protoplasma, das durch leichte gegenseitige Abplattung mannigfache Formen gewinnt, sie besitzen also die Charaktere jungen Granulationsgewebes.

Das Pigmentepithel der Retina ist bis auf die vordersten Parthien normal; vor dem Aequator sieht man unter ihm kleine Drusen, welche mit der Lamina elastica zusammenhängen.

Die Retina ist in den vordersten Antheilen ihrer Stäbchen und Zapfen beraubt, die Körnerschichten fehlen häufig oder sind sehr reducirt, dabei ist die Retina von grösseren und kleineren Lücken durchsetzt.

An solchen stark veränderten Stellen dringt braunschwarzes klumpiges Pigment in die inneren Retinalschichten vor, während darunter das Pigmentepithel streckenweise ganz fehlt, oder doch Lücken aufweist, und die Retina mit der Lamina elastica fest verwachsen ist.

Im äquatoriellen Theile nimmt die Retina eine normale Beschaffenheit an und behält dieselbe im Grossen und Ganzen insbesondere in ihren äusseren Schichten im hinteren Abschnitte bei.

Vornehmlich sind die Stäbchen und Zapfen so schön erhalten, wie man selbe nur an sehr wohlconservirten normalen Bulbis antrifft.

Die Maschen der Molecular-Schichten zeigen sich hie und da etwas erweitert, und in der Opticus-Faserschichte fehlen an den meisten Schnitten die Nervenfasern, nur an einzelnen sind sie noch bis zum Papillenrande erhalten.

An dem hinteren Scleralabschnitte ist auffallend, dass in der Umgebung der Papille längs der Gefässe des sclerotico-chorioidalen Gefässkranzes und dessen Verbindungen mit den pialen Gefässen zellige Infiltration vorhanden ist. Ferner findet man in der Nähe von Stellen, wo Gefässe in die Chorioidea treten, die Sclerallamellen von etwas entbündeltem Aussehen und ebenfalls zellig infiltrirt.

In den Scheiden der hinteren Ciliarnerven findet man streckenweise Infiltration mit Rundzellen, und an einzelnen quer und schräge getroffenen Bündeln mässige Vermehrung der interstitiellen Kerne. Dabei sind die Nervenfasern bedeutend gequollen, Axencylinder und Markscheiden nicht mehr zu differenziren, und der ganze Querschnitt färbt sich mit Eosin so intensiv wie sonst der Axencylinder. Auch gegen die Weigert'sche Nerventinction verhalten sich die meisten hinteren Ciliarnerven nach ihrem Eintritte in die Sclera anders als ihre normalen Stücke ausserhalb der Sclera.

Es färben sich nämlich an Quer- und Längschnitten innerhalb der Sclera nur einzelne Fasern dunkel, die angequollenen Fasern geben keine Nerven-Reaction.

Diese Befunde erklären, dass einzelne in der Suprachorioidea verlaufenden Nerven atrophisch gefunden werden.

Die Chorioidea ist in unmittelbarer Nähe ihres Foramen pro n. optic. merklich verdünnt, doch sieht man die Herde an

den beiden schmalen Seiten der oblongen Venenquerschnitte bis unmittelbar an den Papillenrand heranreichen.

Dort liegen auch zwischen Retina und Chorioidea kleine Hyalin-Reaction gebende Drusen, welche wohl dem Pigmentepithel entstammen. (S. Fig. 5, Taf. III.)

Das Papillengewebe ist sehr weit nach hinten gewichen, und so eine Grube mit steilen Rändern zu Stande gekommen. Dieses Gewebe besitzt an den oberen Rändern der Grube, dort wo es in die Retina umbiegt, eine Mächtigkeit von höchstens 50 μ; an der inneren Seitenwand ist es bedeutend mächtiger erhalten als an der äusseren. Es besteht aus feineren und gröberen Balken, welche ein Netzwerk von rundlichen Maschen bilden; am Boden der Grube, wo es ein dichteres Maschenwerk bildet, ist es auch kernreicher.

Die Lamina cribrosa ist stark nach hinten convex, ihre vordersten Züge sind von der Ebene der Lamin. elast. chorioidea 0.65 Mm. entfernt. Die Balken der Lamin. cribr. sind in der Richtung von vorne nach hinten einander genähert, und die Lamina in derselben Richtung viel schwächer als normal. Ueberhaupt sind nur die aus dem hinteren Scleraltheile kommenden Faserbündel deutlich zu sehen, nicht aber die aus den vordersten Scleralschichten und der Suprachorioidea kommenden. Die Interseptalräume sind häufig geschlängelt und viel schmäler als normal, die Gliakerne stellenweise ziemlich vermehrt. Die Centralgefässe verlassen die Lamina cribrosa in ihrer Mitte, wenden sich dann unter nahezu rechtem Winkel und steigen an der inneren Wand der Grube empor.

In den hinteren Laminaschichten findet man noch blutführende Capillaren.

Der Opticus hinter der Lamin. cribr. zeigt in dem ganzen am Bulbus erhaltenen Stücke mässige Vermehrung der Glia-Kerne, stärker in der unmittelbaren Nähe der Lamina.

An einzelnen Stellen sieht man an den Pialseptis den ersten Beginn von Sclerosirung.

Im äusseren Viertel des queren Durchmessers des Opticus, unmittelbar hinter der Lamin. cribr. beginnend, in ihrer grössten Ausdehnung circa 1.5 Mm. lang und 0.5 Mm. breit, trifft man eine hochgradig veränderte Stelle; dieselbe ist schon makroskopisch an den Schnitten als eine Lücke wahrnehmbar. In den centralen Parthien dieser Stelle (S. Fig. 5 u. 6, Tafel

III. u. IV.) sehen wir grosse Lücken, welche nur von äusserst spärlichen verzweigten dünnsten Bälkchen, die an ihren Kreuzungspunkten in der Regel Kerne tragen, durchzogen werden. Diese Lücken sind von eben solchen angrenzenden durch gröbere Balken getrennt. Gegen die Ränder der ganzen Stelle zu werden die Bälkchen zahlreicher, so dass ein lockerer Faserfilz gebildet wird, der immer mehr Aehnlichkeit mit dem fein maschigen Gerüste der Neuroglia bekommt, mehr Kerne hat und auch schon die Längsanordnung der Gliasäulchen wie im übrigen Opticus andeutungsweise zeigt. Die Pialsepta fasern sich am Rande dieser Stelle auf und fehlen innerhalb derselben ganz.

Die Nervenfasern im Opticus sind bis auf einzelne in den Randparthien geschwunden.

In der Scheide der Centralgefässe besteht geringe zellige Infiltration.

Der Intervaginalraum ist auf der inneren Seite des Opticus beträchtlich erweitert, an der äusseren nur als feiner Spalt sichtbar; überall in ihm sieht man Wucherung der Endothelien, die an seinem vorderen Ende am stärksten ist, und einzelne Arachnoidal-Bündel unter einander verklebt.

In den angrenzenden Parthien der Sclera und der Pialscheide schliesst sich daran eine recht deutliche Infiltration mit Rundzellen.

Der Fall I zeigt uns also eine chronische in herdförmigen Infiltraten auftretende Entzündung des ganzen Uvealtractus. Die Entzündung ist aber auch auf die vom vorderen Ciliargefässgebiete versorgten Theile, den vorderen Scleragürtel sammt Episclera und Conjunctiva bulbi bis zum Limbus Cornea ausgebreitet. Nur zum Theile betrifft sie das Irisstroma, in dem man Rundzellenherde neben schwieliger Verdichtung bloss im verwachsenen Ciliartheile findet. Die Irisoberfläche zeigt jedoch stärkere Betheiligung des Endothels an den entzündlichen Vorgängen, die durch ihre Producte zur peripheren Flächensynechie und zum Ectropium des Pupillarrandes führt.

Andererseits ist die Entzündung längs des einen Vortexvenenstammes in seinem scleralen Emissarium empor-

gestiegen und hat zur Infiltration des perivasculären Raumes und der Venenwand geführt.

Leider ist zufolge des Verlustes des Materials nicht mehr zu constatiren, wie die anderen Vortexstämme sich verhielten.

Ebenso steigt die Entzündung längs einzelner Nervenscheiden empor, bewirkt Wucherung des interstitiellen Bindegewebes des betreffenden Ciliarnerven und Degeneration der Nervenfasern.

Endlich breitet sich die Entzündung über die Verzweigungen des sclerotico-chorioidalen Gefässkranzes und wohl im Anschlusse daran auf die Opticusscheiden aus.

Die Veränderungen des Cornealepithels und theilweise des Stromas sind als ein chronisches Oedem aufzufassen; dementsprechend zeigt sich mächtige Füllung der conjunctivalen und episcleralen Venen und Lockerung des subconjunctivalen Gewebes.

Das Stroma der freien Iris sowie der Sphinkter zeigen partiell (sectorenförmig) hochgradige Atrophie, die nicht die directe Folge einer sich dort abspielenden Entzündung sein kann, indem Residuen einer solchen dort fehlen. Sie ist wohl mit Gefässverödung und Nervendegeneration in dem verwachsenen, theilweise schwielig gewordenen Ciliartheile in Zusammenhang zu setzen. Wie weit auf sie möglicherweise die Neuritis einzelner Ciliarnerven in ihren scleralen Canälen Einfluss hat, lässt sich nicht angeben.

Die Retina der äquatoriellen Zone ist stark degenerirt, atrophisch und sind diese Vorgänge wohl zum Theile von der Chorioiditis abhängig.

Der Sehnerveneintritt ist excavirt; die Lamina cribrosa ist nach hinten ectasirt, das Papillengewebe ist atrophisch, die meisten Opticusfasern in der Retina und im Nerven geschwunden.

Im Opticus beginnt eine Wucherung der Kerne des Gliagewebes und mässige Verdickung der pialen Septa.

An einer Stelle zeigt sich hochgradige Rareficirung des Opticusgewebes mit Bildung grösserer mit Flüssigkeit gefüllter Lücken.

Fall II (Fig. 7—14).

Glaucoma chronic. inflammator. oc. s.

N. Sommer, 67 J., Einleger. Bemerkte vor 2 Jahren Sehstörung, litt zeitweilig an Sehschmerzen, die nie sehr heftig waren.

L. A.: Conjunctiva gelockert, episclerale Venen sehr weit, Limbus vorgerückt, Cornea vom Rande her leicht und fleckig getrübt, an ihrer Hinterfläche unten von feinen schwärzlichen Punkten besetzt, anästhetisch; Iris verwaschen grau, breiter Pigmentsaum am Sphinkter. Vordere Kammer seicht; Pupille mittelweit, schräg oval, unbeweglich. Linse cataractös. T. stark gesteigert, keine Lichtempfindung.

(Das andere Auge zeigt chronisch entzündliches Glaucom, Gesichtsfeldeinschränkung, tiefe glaucomatöse Randexcavation mit breitem Halo. Wurde durch Iridectomie geheilt.)

Enucleation des linken Bulbus am 5. December 1883.

Der Bulbus wurde in der bereits angegebenen Weise gehärtet und zerlegt.

Er ist äusserlich normal, von gewöhnlichen Dimensionen. Corneoscleralfalz stark verstrichen, Limbus vorgerückt.

Der Glaskörper ist mit der Papille fest verwachsen, so dass er dort hängen bleibt, in seinem hinteren Theile ist er diffus graulich weiss getrübt, im vorderen von weisslichen Strängen durchzogen. In seinen unteren vorderen Parthien befinden sich rostbraune und zimmtfarbige Flecken und Streifen.

Die Retina liegt der Chorioidea überall an. Im Aequatorialgebiete zeigen sich vorne nach Ablösung der Retina am Pigmentepithel, das ganz an der Chorioidea haften bleibt, meridional gestellte Rechen rundlicher lichter Flecken von 0.25—0.5—1 Mm. Durchmesser, die von dunklerem Pigment umsäumt sind. Sie befinden sich meist in den unteren Theilen des Bulbus. Die mikroskopische Untersuchung ergiebt nachstehende Verhältnisse:

Vorderer Abschnitt. Im Epithel der Cornea trifft man sehr häufig die Fusszellen abgehoben, so dass zwischen ihnen und der Membrana Bowmanni Räume entstehen, die

in den Schnitten spindelförmige oder ovale Gestalt besitzen. In diesen liegen Zellen mit kleinen, runden Kernen, die sich intensiver mit Haematoxylin färben als die Epithelkerne. Einzelne solche Zellen kann man in den zwischen den Epithelzellen befindlichen Lücken und Spalten bis zur Oberfläche hin verfolgen. Die Membrana Bowmanni ist oft entsprechend einem solchen Hohlraume unterbrochen, dieser selbst dicht mit solchen Zellen erfüllt; oft wieder sieht man die Zellen die Membrana Bowmanni durchwandern.

In der Mitte der Cornea ist die Memb. Bowm. auf eine etwas grössere Strecke hin unterbrochen. Darüber ist das Epithel etwas dicker. An Stelle der obersten Lamellen des Cornealgefüges und der Membrana Bowmanni findet man ein dichtes, faseriges, kernreiches Gewebe, das Gefässe führt und sich von den Rändern der unterbrochenen Memb. Bowm. aus zwischen diese und die Fusszellen des Epithels auf eine ziemlich weite Strecke hineinschiebt, von wechselnder Breite, immer aber wenigstens von der Mächtigkeit der Memb. Bowm. ist.

Das gleiche Gewebe bemerkt man auch sonst noch inselförmig zwischen Memb. Bowm. und Epithel und es erheben sich zuweilen hakenförmige Fortsätze von demselben in das Epithel, die von Fusszellen und einer dünnen Epithelschicht umgeben sind, so dass sie an der Oberfläche keine besondere Hervorragung bewirken.

In die Substanz der Cornea ziehen von den Rändern her, sowohl nahe unter der Membrana Bowmani als auch in den mittleren und tieferen Lagen zahlreiche zarte Gefässe, die weit gegen das Centrum vordringen. Ihnen entlang beobachtet man dichte Reihen runder und spindelförmiger Kerne. In den oberflächlicheren Schichten der Cornea sieht man auch zwischen den Bündeln zerstreut einzeln und in kleinen Gruppen dieselben Zellformen, wie sie in den Lücken zwischen den Epithelzellen angetroffen wurden.

Die Conjunctiva ist bis auf kleine Zellanhäufungen unter dem Epithel nicht verändert, dagegen findet man Episcleritis in ziemlich hohem Grade.

Der vordere Scleralabschnitt zeigt viele Gefässe mit Kernvermehrung in Wand und Umgebung. Im unteren Theile etwa über der Mitte des Ciliarkörpers tritt ein abnorm weites Gefäss durch die Sclera.

Die Iris ist mit dem äusseren Drittel ihrer Vorderfläche

an die Cornea im ganzen Umfange angelöthet (Figur 7, Tafel VIII).

Im untern Theile der Cornea liegen an deren Hinterfläche zahlreiche grössere und kleinere maulbeerartige Haufen aneinandergeklebter gequollener Zellen mit Pigment, dessen Provenienz aus dem Pigmentblatte des Ciliarkörpers durch die Farbe und Form desselben leicht nachweisbar ist.

Am Boden der Vorderkammer sieht man solche Zellen in in dem Winkel der neuen Kammerbucht wie eingekeilt in dichtem Haufen liegen (Fig. 7, Tafel VIII). Einzelne oder kleine Häufchen sitzen auch auf der Irisoberfläche.

Der verwachsene Theil der Iris ist in allen Meridianen hochgradig verdünnt oder bis auf das Pigmentblatt nicht nachweisbar. An einigen Schnitten kann man noch zwischen Tapetum und Sclera, resp. Descemeti Irisgewebe nachweisen, an anderen liegt das Tapetum unmittelbar den äusseren Wandgebilden an und man sieht nur ganz kleine Inseln, welche einige Kerne und Pigmentkrümel oder einen kleinen Gefässquerschnitt als Rest des Irisgewebes enthalten. Das Fontana'sche Balkenwerk kann man auch fast nirgends mehr unterscheiden. Nur an einzelnen Schnitten, an denen auch noch etwas mehr Gewebe der Iriswurzel erhalten ist, liegt zwischen diesem und dem Scleralgewebe eine etwas stärker pigmentirte kernreiche, sehr dünne Schichte, die längs gestreift ist, in der Fortsetzung der Membrana Descemeti liegt, und den Ueberrest des von Pigmentkrümeln durchsetzten Ligt. pectinatum darstellt. Der Canal. Schlemmii ist fast nirgends deutlich zu sehen, nur bemerkt man in der Gegend, wo er normaliter liegt, eine reichliche Anhäufung von dunklem, klumpigen Pigment und hier und da einen Querschnitt eines Gefässchens.

Dergleichen mässige Pigmentansammlung findet sich auch um die Querschnitte der vorderen Ciliarvenen neben Anhäufung von Kernen.

In dieser Gegend kann man an bestimmten Schnitten den Beginn der Bildung eines Intercalarstaphyloms beobachten.

Während sonst der angelegte Theil der Iris durch sein Tapetum einen geradelinigen Contour zeigt, ist hier der Contour nach aussen convex und zwar besonders im rückwärtigen Theil unter ziemlich steilem Winkel (vid. Fig. 8, Tafel V). Das Tapetum fehlt, dieser Stelle entsprechend,

gänzlich oder ist wie zerworfen. Die Sclera ist verdünnt, von mächtig erweiterten Gefässen durchzogen, die, wie die episcleralen von massenhaften Rundzellen begleitet sind. Das Irisgewebe fehlt vollständig. Bei genauerer Betrachtung fällt auf, dass die verdünnte Scleralparthie nur in die äusseren und mittleren Lagen der vor und hinter dieser Stelle gelegenen Sclerallamellen übergeht. Die innersten Lagen erscheinen abgesetzt, indem sie sich in feine, frei in das Lumen der beginnenden Ectasie ragende Fasern auflösen (Fig. 8, Tafel V.); sie bilden so die Seitenwände der Vertiefung (von innen her betrachtet). Die getrennten Theile entsprechen dem Ligt. pectinatum und den zunächst liegenden Sclerallamellen. Der Scleralsporn bildet die hintere Wand. Der Schlemm'sche Venenplexus fehlt hier vollständig.

Die Iris zeigt in allen Schnitten einen ectropionirten Pupillarrand, doch in verschiedenem Grade. Nirgends betrifft das Ectropium den ganzen Sphinkter. Auf ihrer Vorderfläche liegt eine 3—4 schichtige Lage von langgestreckten spindelförmigen Zellen mit faserigem Zwischengewebe, welches sie entweder vom Pupillarrand bis zur Verwachsungsstelle bedeckt und sich hier noch ein Stück weit deutlich zwischen Iris und Descemeti einschiebt, wobei noch einzelne Zellen den neuen Iriswinkel überbrücken resp. abrunden, indem sie sich auf die Descemeti umschlagen, oder man findet dies Gewebe streckenweise zwischen Pupillarrand und Verwachsungsstelle unterbrochen. Stets ist es in der Nähe der Verwachsung und am Sphinktertheile, den Pupillarrand nach vorne herüberziehend, nachweisbar.

Das Gewebe des freien Iristheiles selbst zeigt in der Nähe des Knickungswinkels deutliche Fältelung der vorderen Partien; viele Stellen des Irisstromas sind verblasst und kernarm, in ein feinfibrilläres Gewebe verwandelt, so besonders die Partien zwischen Musculus sphincter iridis und Tapet. Der Sphincter selbst zeigt eine eigenthümliche Veränderung. Streckenweise sind die Muskelzellenquerschnitte wie herausgefallen, es bestehen nur leere, oder mit blässergefärbtem Detritus gefüllte runde Lücken, die hie und da noch einen Kern enthalten. Die Lücken sind mit Celloidin gefüllt, so dass es sich nur um in vivo bestandene Defecte handeln kann.

Während die Iris in den oberen und seitlichen Theilen fast gar kein Stromapigment enthält (das Individuum hatte

blaue Augen), bis auf einzelne verzweigte Pigmentzellen im Sphinctertheile, findet man in den unteren Partien und zwar in den vorderen Lagen massenhaftes Pigment in Form rundlicher und länglicher Schollen sowohl unter der die Oberfläche überziehenden Schwarte, als auch in förmlichen Strassen und Zügen von der Oberfläche her in die tieferen und gegen den Knickungswinkel zu liegenden Schichten eindringen.

Da nun aber gerade in den unteren Theilen der Vorderkammer zahlreiche theilweise im Zerfall begriffene Pigmentzellen liegen und die Identität des Pigmentes in den Schollen innerhalb des Gewebes mit diesen nicht nur auf den ersten Blick nach Form und Farbe, sondern auch chemisch nachweisbar ist (keine Eisenreaction), so ist es doch begründet anzunehmen, dass man es hier mit einer wirklichen Einwanderung des in die Vorderkammer gelangten Pigmentes zu thun hat. Nicht als ob eine solche noch jetzt, wo die Schwarte auf der Irisoberfläche da ist, stattfände, allein sowie jetzt die Pigmentzellen sich am Boden der Kammer und auf der Irisvorderfläche ansammeln, so fand dies auch statt, zu einer Zeit wo die Schwarte noch nicht gebildet war und da konnten sie noch in die Iris einwandern. Dazu ist ausserdem zu bemerken, dass das Tapetum der Iris gerade im freien Theil und am Knickungswinkel der Iris ganz gut erhalten, insbesondere dessen vordere Grenze sehr scharf ist. Somit ist, da überdies das Pigment in den vorderen Schichten der Iris dicht liegt und in den hintern nur sehr spärlich eingestreut ist, an eine Einwanderung von der Hinterfläche des Irisgewebes her aus dem Tapetum oder durch dasselbe nicht zu denken.

Der Ciliarmuskel zeigt die auch bei Fall I beschriebene Zuschärfung seiner vordern, äusseren Kante gegen die Iris-Wurzel hin (Fig. 7 und 8). Die Muskelbündel, in ihren äusseren Partien eng aneinander gedrängt, sind noch gut erhalten, die Blutgefässe stark gefüllt. Auch kleine Anhäufungen von Rundzellen sind zu entdecken.

Die Ciliarfortsätze sind stark ausgebildet, so dass sie eine Linie ziemlich weit überschreiten, die man durch die hinteren Iriswinkel gelegt denkt. Trotzdem sind sie von der hintern Irisfläche noch recht weit entfernt. Ihre Gefässe sind erweitert und strotzend mit Blut gefüllt.

Die Zellen der Pars ciliaris retinae sind im Allgemeinen

normal, am flachen Theile die Pigmentzellen stellenweise zerworfen und oft recht schütter gestellt.

Die Zonulafasern sind normal. Zwischen ihnen, in den Buchten der Ciliarfortsätze und längs der hinteren Irisfläche liegen dieselben Pigment führenden Zellen, wie in der Vorderkammer.

Auch im Glaskörper lassen sich solche finden. Im unteren Theile desselben sieht man ausgedehnte streifenförmige Blutungen. Eine grosse liegt hinter dem unterem Linsenrande.

Linse cataractös.

Aequatorielle Zone. Die Sclera ist im ganzen Umfange normal.

Der Vortex innen unten ist ein einfacher und beginnt mit einem Lumen von 0.460 Millim. Länge und 0.035 Millim. Breite im Querschnitte.

Vor und an der Stelle, wo die Vene aus einer anfänglich meridionalen in eine mehr schräge Richtung umbiegt, zeigt sie die grössten Veränderungen.

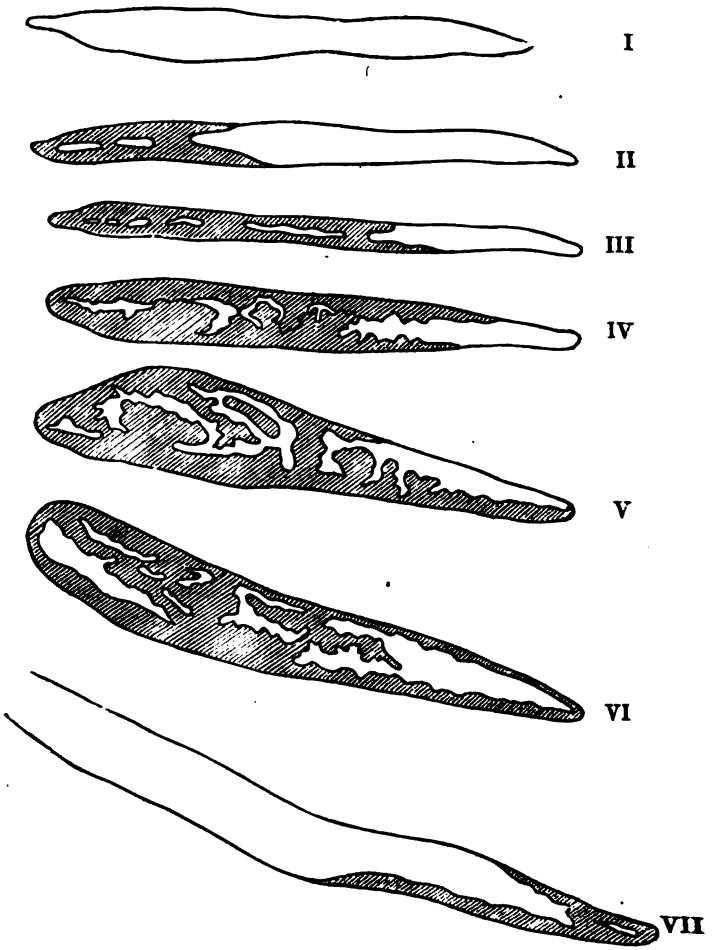
An den hochgradigst veränderten Stellen (S. Fig. 9, Taf. II.) befindet sich im Lumen eine Gewebsmasse, welche dasselbe bis auf einen grösseren und mehrere sehr schmale in ihr befindliche spaltförmige Räume ausfüllt. Diese Masse besteht theils aus knorrig und bucklig aussehenden Balken, die in verschiedener Richtung von einer Venenwand zur anderen ziehen, theils aus mehr knopfartigen, oder pilzförmigen aus der Wand sich erhebenden Prominenzen (Vgl. Fig. I—VII, p. 20). In all den Spalträumen, die mit jedem weiteren Schnitte, entsprechend den Wucherungsmassen ihre Form ändern, confluiren oder sich theilen, befinden sich rothe Blutkörperchen von ganz normalem Aussehen. (In der Figur der Deutlichkeit halber fortgelassen.)

Diese Füllmassen bestehen aus einem kernreichen Granulationsgewebe, indem man die Zusammensetzung aus ovalen und spindelförmigen Zellen deutlich sehen kann. Nur im Inneren der grösseren Excrescenzen tritt eine feinfaserige Masse, die stellenweise auch Lücken enthält, auf. (Fig. 10, Tafel I.)

Diese Gebilde entspringen ohne scharfe Grenze aus der Venenwand, in der sowie im perivasculären Gewebe Vermehrung der Kerne vorhanden ist.

Der Beginn dieser Veränderung findet sich kurz nach dem

Fig. I—VII.



Schnitttypen der Querschnittserie des Vortexstammes innen unten von Fall II vom Eintritt in die Sclera bis zur Grenze des zweiten und dritten Viertels der Scleraldicke, I ist fast genau Querschnitt, die folgenden, besonders VI und VII werden schräger und daher länger, da der Stamm schief durchtritt.

Die Serie besteht aus 30 Schnitten. Das Schraffirte bedeutet die gewucherten Massen.

Eintritte des Gefässes in die Sclera, wo zuerst nur einzelne Querbalken und Knospen auftreten, dann nehmen die Füllmassen rasch an Mächtigkeit zu, um im zweiten Drittel des scleralen Verlaufes ziemlich bald wieder zu verschwinden. Dort ist dann nur noch eine Strecke weit die Vermehrung der Kerne in der Venenwand nachzuweisen.

Der Vortex aussen oben (Fig. 11, 12, 13, Taf. V.) ist ebenfalls einfach, läuft jedoch in streng meridionaler Richtung durch die Sclera. Sein Querschnitt hat zu Beginne eine Länge von 0.6 Millim. und eine grösste Breite von 0.125 Millimeter; im letzten Viertel der Sklera, wo das Lumen wieder frei ist, hat es eine Länge von 0.75 Millim. und eine Breite von 0.050 Millim. Im ganzen zweiten Viertel des scleralen Verlaufes ist die Vene in derselben Weise verändert wie es für den früheren Vortex beschrieben wurde, nur ist hier die Infiltration der Venenwand und des zunächst anstossenden Scleralgewebes eine noch viel deutlichere.

Der Vortexstamm innen oben ist ein doppelter, aus zwei kleinen Aesten bestehend, die sich während ihres scleralen Verlaufes noch nicht vereinigen. Der kleinere läuft in meridionaler Richtung ohne besondere Veränderungen zu zeigen durch die Sclera. Der grössere ist in seinem mittleren Drittel von frischen Herden runder Zellen in der Venenscheide umgeben und finden sich ganz zarte Wucherungen im Lumen.

Der Vortex aussen unten ist vollkommen normal.

Die Chorioidea zeigt aussen oben in der Nähe der Ampulle, insbesondere in den Gefässachseln grosse Herde von Rundzellen, innen oben und innen unten finden sich nur kleinere Züge solcher Zellen längs der grossen Venen, während sie aussen unten ganz fehlen. Die Zellen besitzen grosse, runde, bläschenförmige Kerne und einen feingranulirten Protoplasmaleib, platten sich gegenseitig leicht ab und tragen somit den ausgesprochenen Charakter von Granulationszellen. In der Choriocapillaris trifft man überall eine hochgradige Blutfüllung, ebenso wie in den mittleren und grossen Venen. Stellenweise sind die rothen Blutkörperchen so aneinander gedrückt, dass ihre Contouren zu confluiren beginnen.

Die Choriocapillaris ist überall, auch an jenen Stellen, die makroskopisch nach Abziehen der Retina als blasse Flecken erschienen, vollständig normal.

Es konnte keine Veränderung an den Ciliarnerven in der Suprachorioidea wahrgenommen werden.

Entsprechend den früher erwähnten blassen Flecken in der Zone vor dem Aequator, findet man nur Veränderungen im Pigmentepithel der Retina. Die Zellen desselben sind in allen Graden bis zur Pigmentlosigkeit verblasst. Es giebt, Stellen, wo die Zellen oval, ja stumpf spindelförmig werden und sich zu Zügen an einander ordnen. An anderen Orten wieder beobachtet man, wie die Zellen ihre scharfen Conturen verlieren, der Kern blässer wird oder fehlt und sie endlich in eine feinkörnige Masse umgewandelt werden. Aehnliche feinkörnige Massen finden sich auch stellenweise zwischen Pigmentepithel und Lamina elastica chorioidea als dünne Schichte eingelagert.

Das Pigment ist in manchen Zellen sehr dicht angehäuft, ausserdem aber findet es sich auch frei in grösseren und kleineren dunkelbraunen Klumpen. Endlich trifft man zwischen den Epithelzellen Haufen eines viel grobkörnigeren lichtgelben Pigmentes, welches in eine stark eosinophile Masse eingelagert ist.

Die Retina im äquatoriellen Theile zeigt in dem hinter der Ora serrata gelegenen Abschnitte eine sehr starke Dickenabnahme. Sie ist dabei umgewandelt in ein aus gröberen und feineren verzweigten Balken bestehendes, unregelmässiges Maschenwerk. In den äusseren Lagen desselben befinden sich blasse, fein granulirte 8—12 μ im Durchmesser haltende Kerne mit deutlichem Nucleolus in einer an die Körnerschichten erinnernden Anordnung. Sie gehen weiter nach rückwärts, wo die Retina allmälig ein normaleres Aussehen gewinnt, auch thatsächlich in die Körnerschichten über, indem zwischen ihnen immer zahlreicher noch normale Körner auftreten, die sich durch die starke Färbbarkeit und geringere Grösse von ihnen unterscheiden. In den degenerirten Gebieten treten auch Zellformen auf, welche mit den Deiters'schen Spinnenzellen grosse Aehnlichkeit haben.

Endlich trifft man in dem Maschenwerke braunschwarzes, körniges Pigment in Form von Klumpen und Haufen, die wie es scheint, in Zellen eingeschlossen sind. Man sieht auch noch in den innersten Schichten Haufen von 20—30 runden Zellen, die 15 μ Durchmesser und einen Kern von 5 μ Durch-

haben und Fuscinnadeln in ihrem Protoplasma eingeschlossen haben.

Die Stäbchen und Zapfen fehlen. Weiter nach rückwärts sind dieselben zwar vorhanden, aber durch spitzbogenförmige Lücken an ihrer Basis theils auseinandergerückt, theils aus der Reihe vorgeschoben. Dabei sind sie sehr verschmächtigt und etwas verlängert.

Der Glaskörper enthält in seinem vorderen, unteren Antheile eine ziemlich grosse Haemorrhagie; theilweise sind die Blutkörperchen darin vollkommen erhalten, theilweise zu einer krümeligen, eosinophilen Masse zerfallen. Im mittleren Theile des Glaskörpers findet man Zellen von der Form und Grösse der oben in den inneren Retinalschichten beschriebenen, welche ebenfalls Fuscinnadeln führen.

Hinterer Abschnitt. Das Scleralgewebe ist normal und auch an den dasselbe durchsetzenden Gefässen und Nerven kann man keine Veränderung nachweisen.

Die Chorioidea ist im hinteren Abschnitte auffallend dünn und der Sclera fest adhärirend. Sie besitzt nur eine Dicke von 35 μ. Die Dickenabnahme betrifft alle Schichten.

Das Pigmentepithel haftet sehr fest an der Chorioidea, so dass man es gar nicht abpinseln kann. Es ist in der Gegend der Mac. lut. sehr reich an Pigment, an der äusseren Seite des Opticuseintrittes wird es jedoch auffällig blässer, so dass man die Contouren der hier etwas niedrigeren und breiteren Zellen sehr deutlich sieht. Die Zellen enthalten gar kein oder sehr spärliches Pigment. Unmittelbar in der Nähe des Excavationsrandes fehlen die Zellen ganz. Es betrifft diese Verblassung und Defectbildung im Epithel eine sichelförmige Zone von $^1/_3$ Millimeter Breite im horizontalen Meridian.

Die Retina ist auch im hinteren Abschnitte erheblich verändert. Die inneren Schichten sind in ihrem Gefüge gelockert und von grossen Lücken derart durchsetzt, dass sie nur mehr ein weitmaschiges Netzwerk bilden. Weder Nervenfasern noch Ganglienzellen sind vorhanden. Die innere Körnerschichte ist reducirt, ihre Körner sind etwas blässer und grösser, tingiren sich schwächer, als die der äusseren Körnerschichte, welche um ein Geringes auseinander gerückt sind, aber sonst normal aussehen.

Die äussere Molecularschichte fehlt stellenweise. Die Stäbchen und Zapfen sind auch hier grösstentheils in ähnlicher Weise wie im Aequator verändert, in der Nähe der Papille fehlen sie auf eine Strecke hin ganz.

Die Papillenoberfläche (Fig. 14, Tafel VI.) ist mit der Lamina cribrosa so stark nach rückwärts gewichen, dass zwischen der Oberfläche der Lam. cribr. und einer durch die Lamina elastica chor. gelegten Ebene ein Abstand von 1 Mm. besteht.

Hierdurch entsteht, wie aus Fig. 14 ersichtlich, eine tiefe Excavation, welche durch das bogenförmige Ausweichen ihrer Seitenwände die Gestalt einer Ampulle gewinnt. Der Boden der Excavation liegt um ein bedeutendes Stück weiter hinten als das vordere Ende des Intervaginalraumes. An den Rändern der Excavation hängt bis etwa auf die halbe Tiefe derselben eine Falte degenerirten Retinalgewebes in die Excavation hinein. Das Papillengewebe am Excavationsrande ist dort, wo es in das scleralwärts liegende Blatt dieser Falte unter einer steilen Knickung übergeht, ungemein verschmächtigt, an den Seitenwänden der Excavation bildet es ein Maschenwerk aus groben Balken, in dessen Lücken feinere Balken ausgespannt sind und hat daselbst eine grösste Dicke von 0.1—0.2 Mm., während es am Boden der Grube wieder nur eine Dicke von 0.05 Mm. zeigt.

Den Boden und die Wände der Excavation sowie die herabhängenden Retinalfalten überzieht eine 0.1—0.15 Mm. dicke Glaskörperschichte, welche aus zartem, welligen, kernführenden Bindegewebe besteht, indem recht zahlreiche Längs-, Quer- und Schrägschnitte von neugebildeten Capillaren und streifenförmige Hämorrhagien sich befinden. Diese Schichte geht jenseits der Excavation in die der Retina unmittelbar anliegende, auch von einzelnen Blutstreifen durchsetzte, sonst normale Glaskörperschichte über.

An den peripheren Schnitten kann man sich überzeugen, dass das Hereinhängen der Retinalfalte im ganzen Umfange der Excavation in derselben Weise stattfindet.

Die Lamina cribrosa ist nach rückwärts hufeisenförmig ausgebaucht, ihre Bündel sind stark verdünnt, aneinandergerückt, stellenweise zu einer homogenen Masse verschmolzen. Auch sieht man auf kurze Strecken das Papillengewebe und das Gewebe, wie es sonst hinter der Lamina cribrosa sich

befindet, unmittelbar aneinander treten, indem dort die Laminabalken ganz fehlen.

Von Interseptallücken ist in dem von der Lamina durchzogenen Gebiete nichts zu sehen, sie hören hinter ihr auf und in ihr sind nur ganz kleine senkrecht zur Opticusachse gestellte Spalten mit dichtgedrängten Neurogliakernen erfüllt als wahrscheinliche Reste der Interseptalräume nachzuweisen.

Das Opticusgewebe hinter der Lamina cribrosa macht den Eindruck, als wäre es von vorne nach hinten zusammengeschoben. Die Septa sind zickzackförmig oder wellig geknickt, ihre Balken etwas verdickt und kernarm; die Kerne der Neuroglia sind jedoch vermehrt, wie im ganzen am Bulbus erhaltenen Opticusstück. In demselben befinden sich keine Nervenfasern mehr.

Um die Centralvene liegt ein dieselbe auf eine ziemliche Strecke begleitender Herd von Granulationszellen Ein ebensolcher kleiner Herd ist in der Pialscheide nahe an ihrem vorderen Ende um eine kleine Vene und die nächsten Capillaren zu treffen.

Der Intervaginalraum ist an central geführten Schnitten ziemlich erweitert, die Endothelien der Arachnoidealbalken sind am vorderen Ende desselben gewuchert und an einzelnen Stellen findet man Haufen von grossen Spindelzellen mit blassen ovalen Kernen.

Wir finden also im Fall II. eine chronische herdförmige Entzündung der Chorioidea, die im äusseren oberen Quadranten am ausgebildetsten ist, während sie aussen unten nicht nachweisbar ist. Sie hat sich längs der Venenscheiden in die Emissarien fortgestzt und in zwei Vortex-Venen nämlich aussen oben und innen unten hochgradige Veränderungen gesetzt, die zur Lumenbeschränkung dieser Gefässe führte. Vollständig frei ist der Vortexstamm aussen unten. Auf der Iris-Vorderfläche liegt eine mässig entwickelte Schwarte, die den Pupillarrand ectropionirt und im ciliaren Theile die Iris mit der Cornea verbindet. Das Irisstroma im freien Theile zeigt nur beginnende Atrophie, im verwachsenen Theile schwielige Verödung bis zu vollständigem Schwunde. In das untere

Irissegment sind pigmentirte Wanderzellen eingedrungen. An einer Stelle beginnt ein Intercalarstaphylom sich auszubilden. Die vordere Scleralzone und die Episclera zeigten chronische Zellinfiltration an den Gefässen, die Cornea Gefässbildung in ihrer Substanz und Pannus glaucomatosus neben Oedem. In der Retina finden wir hochgradige degenerative Vorgänge, die theils als Folge der Uveïtis, theils als Folge der Opticus-Atrophie aufzufassen sind.

Der Opticus-Eintritt ist tief excavirt, an den Centralgefässen hat sich zellige Infiltration entwickelt, im Anschluss daran Verdichtung und Vascularisation des anstossenden Glaskörpers, mit kleinen Haemorrhagien in denselben.

Der vordere Abschnitt des Glaskörpers enthält pigmentirte Wanderzellen, ebensolche liegen in der Hinter- und Vorderkammer.

Fall III. (Fig. 15—18.)

Glaucoma chronic. inflammatorium oc. s.

Der Bulbus wurde uns von Herrn Professor Hirschberg gütigst überlassen. Klinisch war nichts über denselben bekannt. Er war vor der Härtung horizontal halbirt worden und stand uns nur die untere, linsenlose Hälfte zur Verfügung.

Er zeigte normale Dimensionen. Der Corneoscleralfalz war fast ganz ausgeglichen. Im unteren äusseren Quadranten haftete die Retina in der Nähe der Ora serrata ziemlich fest an der Chorioidea.

Die microscopische Untersuchung ergiebt folgende Verhältnisse.

Vorderer Abschnitt. Das Corneal-Epithel ist niedriger als normal und es fällt auf, dass die Fusszellen anstatt senkrecht auf der Membrana Bowmanni zu stehen, sehr schräg stehen und zwar gegen das Centrum der Cornea zu geneigt. Oedemlücken zwischen denselben sind nicht zu beobachten; es sieht eher dichter aus und färbt sich das Zell-

protoplasma stärker mit Eosin als das des conjunctivalen Epithels. (Wahrscheinlich beginnende Vertrocknung vor dem Einlegen des Bulbus.)

Zwischen dem Cornealepithel und der Membr. Bowm. liegt ein aus groben straffen Faserbündeln und zahlreichen, langen spindelförmigen Kernen bestehendes Gewebe, das von ziemlich spärlichen Gefässen durchzogen ist. Es breitet sich über die ganze Cornea aus, besitzt im Centrum derselben eine Mächtigkeit von 0.06 Millim., verschmächtigt sich jedoch gegen die Ränder hin.

Die Membrana Bowmanni ist an vielen Stellen von Zügen schlanker Spindelzellen durchbrochen, welche sich in's Cornealgewebe versenken.

Das Cornealgewebe ist sehr dicht gefügt und weist keine Oedemlücken auf. An den Rändern dringen Gefässe von der Episclera und Sclera her in alle Schichten ein Stück weit vor.

Der Corneoscleralfalz ist fast ausgeglichen.

Das Conjunctivalgewebe bietet ziemlich grosse, leere, mit Endothel bekleidete Lücken in den tieferen Lagen und geringe Kernvermehrung.

Im episcleralen Gewebe kommt eine recht reichliche zellige Infiltration um die Gefässe zur Beobachtung.

Der vordere Abschnitt der Sclera besitzt ein sehr dichtes, kernarmes Gefüge, das alsdann kaum mehr den lamellösen Bau der Sclera erkennen lässt, während dagegen die Gefässe von reichlicher zelliger Infiltration umgeben sind.

Hinter dem breiten Theile des Ciliarkörpers sieht man an verschiedenen Stellen Pigment in Form von Streifen und verzweigten Haufen von der Suprachorioidea aus in die Sclera eindringen. Insbesondere ist eine Stelle auffällig, an der das Scleralgewebe eine längliche ziemlich grosse Lücke zeigt, die sich innerhalb des inneren Drittels der Scleraldicke befindet. Sie ist vom Suprachorioideal-Raume nur durch eine sehr schmale Schichte sehr lockerer, welliger Fasern getrennt. Ihre vordere und hintere Grenze wird ebenso von feinfaserigem, wellig entbündeltem Gewebe gebildet, in das Pigmentzellen und Häufchen von Rundzellen eingestreut sind und das in die inneren Sclerallagen übergeht.

Die Irisvorderfläche ist vom Canal. Schlemmii gemessen

auf eine Strecke von 0.75—0.9 Mm. mit der Cornealhinterfläche verwachsen.

Dabei ist das Ligt. pectinat. in seinen vorderen Theilen vom Scleralgewebe nicht zu differenziren, während der unter dem Schlemmischen Canale ziehende Theil deutlich gesonderte, durch Spalten getrennte, etwas verdickte Balken zeigt. (Fig. 16, Taf. VII.) Der hinterste Theil desselben und die Sehne des Ciliarmuskels sind dann wieder in eine gleichmässige von der Sclera nicht deutlich zu sondernde Fasermasse umgewandelt.

Um die Venen des Schlemmischen Canales, so wie um die vorderen Ciliarvenen sieht man vielfach Zellvermehrung und Anhäufung mächtiger schwarzbrauner Pigmentmassen. (Fig. 16, Taf. VII.)

Das Endothel der Descemeti ist im Ganzen wohl erhalten. An einigen Stellen der hinteren Cornealfläche sitzen drusige Gebilde, welche das Ansehen von grossen Glasdrusen der Chorioidea vollständig wiedergeben. Sie bestehen in den centralen Theilen aus einer hyalinen sich mit Eosin stark färbenden Masse, welche leichte Andeutung von Schichtung und blasse Kerne zeigt. Gegen die Peripherie sieht man besser gefärbte Kerne und deutlichere Zellen, von denen die meisten noch theilweise braunes Pigment enthalten und in ihrer Gestalt und den Kernen vollständig mit den Pigmentzellen der Ciliarfortsätze und des Orbiculus ciliaris übereinstimmen.

Im neuen Kammerwinkel liegen Zellen von derselben Beschaffenheit. Daselbst ziehen breite, feingestreifte mit ovalen und länglichen Kernen versehene Balken auf die vordere Irisfläche. Sie entspringen von der Membr. Descemet. und gehen in das grobfaserige kernreiche Gewebe, das auf der Iris zur Entwickelung gekommen ist, über. (Siehe Fig. 15, Taf. VI.)

Diese Gewebsmasse, die einzelne Gefässquer- und -schrägschnitte enthält, ist von sehr verschiedener Mächtigkeit in verschiedenen Meridianen der Iris und setzt sich nich bloss in die durch Umkrämpung des Pupillarrandes entstandene Falte der Vorderfläche fort, sondern zieht auch über den Pupillarrand weg auf den nun der Cornea zugewendeten innersten Theil der Irishinterfläche.

Der grösste Theil des Gewebes der angewachsenen Iris ist von derselben Beschaffenheit wie der freie Theil. Nur dort, wo sie dem Balkenwerk unter dem Schlemmischen Canale an-

liegt, was übrigens dem normal dünnsten Iristheile entspricht, ist an manchen Orten ausser dem Tapetum fast nichts von Irisgewebe zu entdecken, an anderen jedoch findet man eine mehr oder weniger verschmälerte Schichte desselben, die theilweise sclerosirtes Bindegewebe, theilweise zellige Infiltration zeigt.

Im übrigen Theile der Iris bietet sich ziemlich bedeutende Verdickung der Gefässwände (ohne hyaline Beschaffenheit!) und Vermehrung der Kerne dar. Dabei ist um verschiedene Gefässe der hinteren Lagen recht erhebliche zellige Infiltration nachweisbar.

Der Pupillarrand zeigt an allen Schnitten ein recht starkes Ectropium des Tapets, während der Sphincter nur an einigen Stellen mit seinen innersten Bündeln an dem Vorgange Theil nimmt.

Der Sphincter erscheint etwas schmäler und zeigt Lücken innerhalb der Muskelbündel, die in ihrer Grösse und Form mit einem oder mehreren Querschnittsfeldern des Muskels genau übereinstimmen und in ihrer Peripherie auch häufig einen Kern zeigen. Sie sind von Celloidin erfüllt.

Der Ciliarmuskel hat im Allgemeinen stark verschmächtigte Bündel, die in seinem äusseren Theile enge aneinander liegen, im inneren durch breite Inseln von Bindegewebe getrennt sind, so dass eine netzartige Zeichnung entsteht. Die Gefässe des Muskels und der Fortsätze sind erweitert und mit Blut gefüllt; um einzelne ist zellige Infiltration nachweisbar. Die Ciliarfortsätze sind reich gegliedert, geschwellt, mit ihren Vorderkanten stärker nach vorne ragend; im Stroma derselben trifft man sclerosirte Partien.

Die Pigmentlage des Ciliarkörpers ist stellenweise etwas zerworfen. In der Schichte der Palissadenzellen zeigt sich in der Nähe der Ora serrata cystoide Degeneration. Die Zonula ist normal, an ihren Fasern haften zahlreiche Wanderzellen.

Im vorderen Abschnitte des Glaskörpers viel Wanderzellen.

Aequatorielle Zone. Die Sclera zeigt daselbst eine ziemlich normale Beschaffenheit. Die inneren Lagen sind kernärmer.

Der Vortex aussen-unten besteht aus zwei Hauptästen, von denen der grössere sich aus mehreren kleineren zusammensetzt, die kurz nach ihrem Eintritte in die Sclera

zu einem Stamme sich vereinigen (Sclerale Ampulle). Die beiden Hauptäste, von denen der ebengenannte grössere eine meridionale Richtung hat, während der kleinere ziemlich schräg die Sclera durchsetzt und unter einem Winkel an ihn herantritt, der nicht mehr zu weit von einem rechten entfernt ist, vereinigen sich etwa in der Mitte der Dicke der Sclera.

In dem perivaskulären Gewebe der kleinen, zum grösseren Hauptstamme sich vereinigenden Gefässe bemerkt man nahe an der Chorioidea zahlreiche Granulationszellen. Noch ehe sich diese Aeste vereinigen, treten im Lumen einzelner Wucherungsmassen auf, die sich dann in den gemeinschaftlichen Stamm fortsetzen, so dass derselbe schon nach Vereinigung seiner Aeste sofort bis zur Hälfte von Wucherungsmassen erfüllt ist. Diese nehmen in dem Stücke, welches zwischen der Vereinigung der kleinen Aeste und dem Zutritte des zweiten Hauptastes liegt, derart an Mächtigkeit zu, dass nur ganz wenige, kleine rundliche Lücken vom Lumen übrig bleiben (Fig. 17, Taf. III). Sie setzen sich auch noch über die Stelle der Vereinigung der beiden Hauptäste und ebenso auch ein Stück weit in den zweiten Hauptast fort.

Im gemeinschaftlichen Hauptstamme hören sie nach dem Zusammentritte ziemlich rasch auf. Er zieht durch die äusseren Sclerallamellen als ein Gefäss, dessen Querschnitt 0.70 Mm. Länge und 0.08 Mm. Breite besitzt.

In jener Strecke, die man nahezu als obliterirt bezeichnen kann, betheiligt sich die ganze Wand an der Bildung der Füllmassen (Fig. 17, Taf. IV). Letztere bestehen zum Theile aus concentrisch geschichteten, zum Theile aus mehr in der Richtung des Längsdurchmessers des Gefässquerschnitts angeordneten Zügen. Innerhalb der concentrisch geschichteten Massen trifft man hie und da noch ein kleines, blutführendes Lumen von 0.015—0.010 Mm. Durchmesser. Diese Massen bestehen aus Spindelzellen ohne deutliche Zwischensubstanz, während die zwischen laufenden bandartigen Züge häufig durch das Auftreten eines fein fibrillaren Zwischengewebes ein mehr faseriges, stets aber noch sehr kernreiches Ansehen gewinnen.

Es ist nicht möglich eine von diesen Massen getrennte Venen-Wand zu differenziren.

In der Zone innen-unten sind zwei kleine Vortexstämme vorhanden, von denen der kleinere nur in den äusseren Lagen

der Sclera, welche hier überhaupt kernreicher erscheint, starke Infiltration seiner Wand zeigt.

Im grösseren trifft man etwa in der Mitte der Sclera mehrere das Lumen quer durchsetzende Balken und eine stärkere Verdickung der inneren (chorioidealen) Wand, die aus concentrisch geschichtetem kernreichen Gewebe gebildet ist und einzelnen Balken als Ursprung dient.

Die Chorioidea der aequatoriellen Zone des Bulbus zeigt längs der Venen und in der Choriocapillaris sehr zahlreiche Herde von Rundzellen, von der bereits im Falle I beschriebenen Beschaffenheit.

In der Choriocapillaris bemerkt man an vielen vor dem Aequator liegenden Stellen in den Räumen zwischen den Capillaren grosse, unregelmässig polygonale, pigmentirte Zellen, daneben auch unpigmentirte von rundlicher oder ovaler, ja stumpf spindeliger Form. Anderweitig sieht man mehrere 3 bis 4 mm lange, 1 bis 2 mm breite Stellen, an denen die Chorioidea hochgradig degenerirt ist. Es treten in ihr grobe, stark pigmentirte oder auch unpigmentirte faserige Stränge auf, welche annähernd meridional ziehen und im Allgemeinen sich vorne und hinten arcadenförmig verbinden und meist an diesen Enden dicht von spindelförmigen und ovalen Zellen durchsetzt sind. Es folgt auf eine solche Arcadenreihe oft eine zweite, ja dritte. Häufig sieht man in den Strängen ein längs verlaufendes Gefäss von mittlerem oder kleinem Kaliber. Die Lücken zwischen ihnen sind stellenweise selbst aus faserigem, hie und da zellig infiltrirtem Gewebe gebildet, das nur wenig Pigment enthält; an anderen Stellen sind sie von einem sehr feinen Faserfilze erfüllt, der zahlreiche Spindel und Rundzellen enthält und allmählig in das dichte Gewebe der Balken übergeht.

In der Umgebung dieser Stellen, die mit den beschriebenen Veränderungen die ganze Dicke der Chorioidia betreffen und nichts von der Gefässanordnung in den höheren Schichten und von der Choriocapillaris erkennen lassen, sind die Gefässe in allen Schichten der Chorioidea auf's dichteste von Granulationsgewebe umscheidet; in den Intervascularräumen der grösseren Gefässe befindet sich sehr viel unregelmässig zu Klumpen aneinander geballtes Pigment, so dass man allmählige Uebergänge finden kann von regelmässigen Intervascularräumen, die nur dicht infiltrirt sind, aber noch normale Pigmentzellen ent-

halten, durch solche, in denen das Pigment bereits in klumpigen Zellen enthalten ist und in der Choriocapillaris und der mittleren Schichte bereits eine faserige Verdichtung des Gewebes mit Verödung einzelner Gefässe beginnt, wobei die Zellen bereits grösstentheils den Charakter von ovalen oder spindelförmigen Formen tragen, zu den zuerst geschilderten, hochgradig destruirten. Es erweist sich dabei zugleich durch die Richtung der groben Balken und Stränge zu den grossen Venen der Umgebung, dass sie meist dem Verlaufe mittelstarker Gefässe entsprechen würden.

Innerhalb jener Gebiete endlich, in denen die Choriocapillaris in ihren Intervascularlücken die beschriebenen grossen Pigmentzellen enthält, welche jedoch auch, und zwar stellenweise in auffallender Massenhaftigkeit, die Intervascularräume der grösseren Gefässe fast vollständig ausfüllen, findet man Strecken, die nur mehr aus der Lamina elastica chor. und dem zarten elastischen Netze bestehen. Sie enthalten ausserdem Haufen und Züge dunklerer und blässerer Pigmentzellen und vereinzelte blasse Kerne. An den Grenzen sieht man, wie von einer Ursprungsvene noch Capillaren abgehen, die immer schmäler werden, endlich aufhören, oder in einen ganz schmalen Strang, der blasse längliche Kerne enthält, auslaufen. Es zeigen auch die erwähnten Pigmenthaufen in dem atrophischen Gebiete noch eine Andeutung ihrer früheren Anordnung in den Intercapillarräumen und zwar um so deutlicher, je näher sie noch an den Grenzen des atrophischen Gebietes liegen.

Das Pigmentepithel der Retina ist wenig verändert, streckenweise haftet es fester, ist dunkel pigmentirt und besteht aus regelmässigen sechseckigen Zellen. Hie und da findet man kleine Drusen. Unmittelbar hinter der Ora serrata ist es an kleinen Strecken zerworfen und pigmentarm.

Die Retina zeigt vorne sehr starke cystoide Degeneration und Pigmenteinwanderung mässigen Grades. Stäbchen und Zapfen fehlen daselbst.

Hinterer Abschnitt. Die Sclera ist in den äusseren Lagen kernreich, in den inneren ärmer an Kernen. Die Scheiden der Gefässe des scleroticochorioidealen Gefässkranzes sind streckenweise verdickt mit ziemlich bedeutender Vermehrung der Kerne.

In einem hinteren Ciliarnervenstamme sieht man einen

Herd von runden Granulationszellen und stark erweiterte Capillaren.

Die Chorioidea bietet überall dieselben Herde wie im aequatoriellen Gebiete, ist ebenfalls sehr stark mit Blut versehen und hat durchweg normale Dicke.

Das Pigmentepithel ist wohlerhalten bis auf die nächste Umgebung des Opticus-Eintritts, wo sich kugelige, in mehrfachen Lagen übereinander gelagerte Hyalindrusen befinden. Der Haufen auf der einen Seite hat eine Länge von 0.135 mm.

Der Retina fehlen auch hier überall die Stäbchen und Zapfen. Die Moleculärschichten sind hie und da groblückig, die innere Körnerschichte blässer und schmäler. Opticusfasern und Ganglienzellen fehlen. Die Gefässe in der Nähe der Papille haben etwas dichtere Scheiden mit reichlicheren Kernen.

Der Opticuseintritt ist excavirt. Die Entfernung der Lamina cribrosa von einer durch die Enden der Lam. elast. chor. gelegten Ebene beträgt 0.6 mm.

Auf der einen Seite bildet die Chorioidea und Sclera eine etwas überhängende Wand; auf der anderen Seite ist das Ende der Lam. elast. chorioid. mit dem Chorioidealgewebe von dem abgerundeten Excavationsrande der Sclera um 0.4 mm. nach aussen gewichen (Fig. 18, Taf. V). Die Chorioidea schärft sich gegen das Ende hin allmählig zu. Ihren Rand bilden gröbere Balken und Stränge, die um den Scleralrand herum rückwärts ziehend in die Balken des Papillengewebes übergehen. Die Züge der Lam. cribr. entspringen erst aus mehr rückwärtigen Sclerallamellen, indem man keine aus dem abgerundeten Rande heraustreten sieht.

Das Papillengewebe ist nur an den Wänden der Ercavation in Form eines aus gröberen und feineren Balken bestehenden Netzwerkes erhalten, das ziemlich reichliche Kerne trägt. Am Boden derselben liegt jedoch die Lam. cribrosa meist geradezu bloss.

Die Lam. cribr. hat eine nach hinten stark convexe Configuration. Ihre Balken sind eng zusammengeschoben, so dass sie verdünnt erscheint; besonders in den vorderen Partien trifft dies zu, wo die Balken zudem eine homogenere Beschaffenheit haben.

In dem Gewebe hinter der Lam. cribrosa sind die längs und quer laufenden Septalbalken ebenfalls verdickt und besonders

letztere viel deutlicher. Die Interseptalräume sind auf der einen Seite, wo die Excavation tiefer ist, etwas verschoben und gebogen. Die Neuroglia-Kerne sind stark gewuchert.

Diese Verdickung der Septa, Wucherung des Gliagewebes betrifft das ganze Opticus-Stück. Stellenweise stösst man auf Herdchen lymphoider Zellen in der Nähe der Pialscheide.

Die Scheiden der Centralgefässe sind verdickt, die Kerne herdweise vermehrt.

Die Opticusfasern sind vollständig geschwunden.

Die Arachnoidealbacken zeigen besonders in den äusseren Lagen starke Wucherung der Endothelien, wodurch streckenweise dichtgefügte Zellstränge entstehen, in denen auch Gefässquerschnitte wahrzunehnen sind. Der Scheidenraum ist mässig weit.

Die hervorstechendste Veränderung ist in diesem Fall eine über das Gesammtgebiet des Uvealtractus und die mit diesem in unmittelbarer Gefässverbindung stehenden Bulbustheile ausgebreitete, herdweise und in Nachschüben auftretende, chronisch verlaufende Entzündung.

Wir fanden eine entzündliche Gewebsbildung zwischen Epithel und Membr. Bowmanni, chronische Entzündung der Episclera, Infiltration der Umgebung der vorderen Ciliargefässe sammt Plexus venos. Schlemmii; Gewebsbildung auf der Irisoberfläche; im Stroma der Iris und Chorioidea zellige Infiltration, Wucherung jungen Bindegewebes und schwielige Verdichtung einzelner Partien.

Endlich sehen wir chronische Periphlebitis mit consecutiver, massenhafter Gewebsbildung im Lumen der Vortexvenenstämme, Fortsetzung der Entzündung längs der sclerotico-chorioidealen Gefässverbindungen auf die arachnoidealen und pialen Hüllen des Nervus opticus und chronische Perivasculitis in diesem selbst.

Die Gewebsbildung auf der Irisvorderfläche hat zur Flächensynechie des Ciliartheiles der Iris und zu Ectropium des Pupillarrandes geführt.

Die Retina zeigte Degenerationsvorgänge, der Opticus

Ectasie der Lam. cribr., Schwund der Nervenfasern, Sclerosirung seines Bindewebsgerüstes, Wucherung der Neurogliakerne.

Fall IV. (Fig. 19—22.)

Glaucoma chronic. inflammator. cum haemorrhagiis retinae.

K. Z. 66 Jahre alt, leidet seit 4 Jahren an Glaucom. Sie tritt wegen excessiver Schmerzhaftigkeit des bereits erblindeten Auges in die Behandlung und ist mit der Enucleation einverstanden.

Bei der Aufnahme zeigte das Auge nachstehenden Befunde.

Conjunctiva bulbi schmutzig gelb gefärbt, die episcleralen Gefässe strotzend gefüllt und geschlängelt. Cornea fein gestichelt, unempfindlich, Kammer fast aufgehoben. Pupille sehr weit, Iris gelblich grau mit breitem Pigmentsaum am Pupillarrand, Linse durchsichtig, tiefe ampullenförmige Excavation der Papille, in ihrer Umgebung und in der Peripherie der Retina kleine, an Gefässen sitzende, spritzerförmige Hämorrhagien, Arterien ziemlich eng, Venen weit. Bulbus sehr hart, Amaurose.

Von dem in Müller'scher Flüssigkeit und Alkohol erhärteten Bulbus stand nur der vordere Aschnitt und die eine Hälfte des hinteren Abschnittes (er war durch einen Aequatorialschnitt halbirt) zu unserer Verfügung. Letzterer enthielt zwei Vortexvenenstämme und die halbe Papille.

Soweit man noch urtheilen konnte, waren die Dimensionen und die Configuration des Bulbus normal, nur der Corneoscleralfalz ganz ausgeglichen; kein Staphylom.

Die mikroskopische Untersuchung zeigt folgende Verhältnisse.

Im Cornealepithel und zwar in dessen oberen Schichten bemerkt man stellenweise Quellung einzelner Zellen. Im basalen Antheile sind die Saftlücken zwischen den Fusszellen theils spaltförmig theils zu kleinen Ampullen erweitert. Die Nervencanäle in der Bowmann'schen Membran sind deutlich sichtbar.

Die Cornealsubstanz zeigt zwischen ihren Lamellen, insbesondere an den Randparthien und in den tieferen Schichten ein grobes Lückenwerk, in welchem eine Ausfüllungsmasse nicht nachweisbar ist.

Die Membrana Descemeti und ihre Endothelschichte sind, soweit nicht die Iris anliegt, intact.

Das conjunctivale Gewebe ist gelockert. Dabei finden sich um die Gefässe dichte Anhäufungen von ovalen und spindelförmigen Zellen. Ausserdem sind weite, verschieden geformte Spalt- und Lückenräume von einer Endothellage ausgekleidet und ohne eigentliche Wand zu bemerken, in denen kein Inhalt nachzuweisen ist und die als erweiterte Lymphspalten anzusehen sind.

Das episclerale Gewebe ist sehr dicht, um die Gefässe sehr reich an ovalen Kernen. Die Gefässe selbst erweitert und mächtig gefüllt.

Sowohl im subconjunctivalen als im episcleralen Gewebe beobachtet man vereinzelte kleinere Hämorrhagien.

Die Sclera in ihrem dem vorderen Abschnitte angehörigen Theile kernarm, in einigen Gefässen Wucherung des Endothels. (Fig. 19, Tafel IX.)

Die Iris liegt mit mehr als der Hälfte ihrer Vorderfläche der Membr. Descemeti an. Das Balkenwerk des Fontana'schen Raumes ist zu einer dichten längsgestreiften, dabei wie gekörnt aussehenden Masse verschmolzen, die sich durch die stärkere Tinction mit Eosin von dem Scleralgefüge abhebt (Fig. 21, Tafel VII). Es ist von zahlreichen grösseren und kleineren Pigmentklümpchen und Schollen durchsetzt, von denen sich nicht mit Bestimmtheit sagen lässt, ob sie in Zellen liegen oder nicht.

Als unmittelbare Fortsetzung des Ligament. pectinatum stellt sich der in derselben Richtung streichende verschmächtigte und am meridionalen Durchschnitte wie zugeschärft aussehende Rand des Ciliarmuskels und das Ligt. ciliare dar. Dies kommt dadurch zu Stande, dass die äusseren Lagen des Muskels dicht an einander liegen und wie angespannt aussehen.

Die freie Irispartie bildet mit der angewachsenen einen stumfen nach hinten offenen Winkel. Der Pupillarrand ist so stark ectropionirt (Fig. 20, Tafel VIII), dass der ganze Musc. sphinct. iridis dem umgekrämpten Stücke angehört.

Die vordere Irisfläche ist von einem neugebildeten Gewebe bedeckt. Die Grenze zwischen diesem und dem eigentlichen Irisgewebe ist durch ein bald breiteres, bald schmäleres, gegen das neugebildete Gewebe scharf abgesetztes pigmentirtes

Stratum, die vordere Grenzschichte bezeichnet. Dieser, in das übrige Irisstroma allmälig übergehende Pigmentstreif zeigt einen welligen Contour als Ausdruck einer dem Pupillarrande concentrischen Faltung der Irisvorderfläche, die nichts mit den normalen concentrischen Erhebungen derselben zu thun hat. Das Tapetum zeigt diese grobe Faltung nicht.

Das neugebildete, der Vorderfläche der Iris aufgelagerte Gewebe zeigt insbesondere in der Nähe des ectropionirten Pupillarrandes eine ganz bedeutende Mächtigkeit und besteht aus zwei nicht scharf getrennten Lagen (Fig. 20, Taf. VIII.) Die vordere Lage wird gebildet durch dichtgedrängte ziemlich parallel zu einander ziehende Spindelzellen und enthält kleine mit endothelartig angeordneten Zellen bekleidete Lücken, in denen Blutkörperchen enthalten sind. Die hintere Lage enthält weniger Kerne und besteht aus zartem fibrillärem Bindegewebe, in welchem ziemlich grosse mit Endothel ausgekleidete blutführende Lücken, die keine weitere Gefässwand besitzen, liegen. In dieser Lage stösst man auch hie und da auf Klümpchen braunen Pigmentes.

Dieses Gewebe und zwar die eben geschilderte tiefere Lage desselben setzt sich über den Knickungs-Winkel der Iris noch zwischen deren Vorderfläche und Cornea fort, mehr und mehr an Mächtigkeit abnehmend, doch noch bis zur ehemaligen Kammerbucht nachweisbar.

Das Stroma der Iris selbst zeigt keine besonderen Veränderungen. Auffällig ist nur, dass man die Gefässe an den Meridionalschnitten in der Nähe des Knickungs-Winkels fast ausnahmslos als Quer- oder Schrägschnitte antrifft, die ziemlich nahe an einander gerückt sind. Dem entsprechend sieht man an Flachschnitten der Iris die radiären Irisgefässe sehr stark geschlängelt, besonders im ciliaren Theile.

Die Mäntel der Irisgefässe sind bedeutend verdickt, zeigen jedoch zarte concentrische Faserung und keine Hyalinreaction. Der Muscul. sphinct. irid. ist intakt.

Alle Muskelbündel des Ciliarmuskels sind auffällig verschmälert, tingiren sich aber noch intensiv mit Eosin und haben erhaltene Kerne. Die äusseren und vorderen Lagen sind enge zusammengerückt, wodurch die eigenthümliche Configuration des Durchschnittes des Muskels bedingt ist; die inneren Lagen bilden ein sehr weitmaschiges Netzwerk, in

dessen Maschen das Bindegewebe etwas zugenommen hat. Einzelne Gefässe sind sehr erweitert, ihre Mäntel wie bei den Irisgefässen dicker. Hie und da bemerkt man den Querschnitt eines degenerirten Nervenbündels. Die Ciliarfortsätze sind reich gegliedert, sie liegen der Iris keineswegs an, springen aber doch über eine Linie, welche beide hinteren Iriswinkel verbindet, ziemlich vor. Sie zeigen Stellen im Stroma, welche sich mit Eosin stark tingiren und auf diesem Grunde feine helle Körnung aufweisen.

Das Iristapetum und die pigmentirten Zellen der Pars. cil. ret. gut erhalten. Ebenso die unpigmentirten Zellen der Pars. cil. ret. Zwischen den sogenannten Palissadenzellen am flachen Theile des Orbiculus jedoch sind zahlreiche Lücken vorhanden (cystoide Degeneration).

Die Zonulafasern sind normal, mit schönen Wanderzellen besetzt.

Die Linse sammt Kapsel vollkommen normal.

Im vorderen Glaskörperabschnitte liegen rothe Blutkörperchen zu Streifen angeordnet.

Das Gewebe der Sclera im äquatoriellen Theile des Bulbus ist im Allgemeinen sehr kernarm, zumal in den inneren Lagen; die Zeichnung der einzelnen Bündel hat sehr an Schärfe verloren und besitzen sie mehr homogene Beschaffenheit.

Von den Emissarien der Vortexvenen standen nur zwei zur Verfügung, von denen nicht mehr bestimmt werden konnte, welchen Meridianen sie angehörten.

Beide zeigen sehr bedeutende Veränderungen.

Der eine (Vortex I) beginnt an der Chorioidea mit zwei Stämmen, die sich erst nachdem sie die halbe Dicke der Sclera durchlaufen haben, vereinigen, um als ein Stamm die Bulbuswand zu verlassen. Zwischen diesen beiden Aesten liegt ein Ciliarnerv, welcher etwas weiter vorne aus der Sclera in den Suprachorioidealraum übertritt als die beiden Venenäste und an der Vereinigungsstelle derselben unmittelbar nach innen (zur opt. Achse gerechnet) von ihnen zu liegen kommt.

In der Umgebung der Gefässe und des Nerven enthält das Scleralgefüge wieder etwas mehr Kerne von ovaler und spindelförmiger Gestalt.

Man sieht nirgends um die Venen den von lockeren zarten Balken durchzogenen perivaskulären Raum, sondern die Vene

grenzt auch an beiden Enden des ovalen Querschnittes hart an dichtes Scleralgewebe.

Beide Aeste zeigen nach ihrem Eintritte in die Sclera und bis etwas vor Beginn des 1. Dritttheils der Scleraldicke (von innen gerechnet) ziemlich normale Beschaffenheit. Von dort an sind beide erkrankt und zwar der in Fig. 23 links liegende, überhaupt grössere, stärker. Bald nach der Vereinigung beider nimmt die Vene wieder in Bezug auf Wand und Lumen normale Beschaffenheit an.

Entsprechend der erkrankten Strecke der Venen ist auch der Nerv hochgradig verändert.

In jenen Schnitten, in denen die Veränderungen an den Venen am ausgebildetsten sind, sieht man Folgendes (vide Fig. 22, Tafel VII; die Lumina sind begreiflicher Weise schräge getroffen, da die Schnittserien frontal angelegt sind). Das Lumen ist ausgefüllt von einem neugebildeten Gewebe, welches nur feine unregelmässige anastomosirende Lücken und Spalten übrig lässt, die mit Blut gefüllt sind.

Dieses Gewebe besteht grösstentheils aus spindelförmigen Zellen mit grossen ovalen, auch getheilten Kernen. Diese Zellen schichten sich ohne Zwischenmasse theils zu rundlichen oder knospenartigen, theils zu mehr balkenartigen Massen und Zügen aneinander, die sich unmittelbar aus der Gefässwand erheben. Dies findet an einzelnen Abschnitten der letzteren statt, während die übrigen ein wenn auch verändertes, aber doch im allgemeinen einschichtiges Endothel zeigen, welches dort, wo die Wucherungen sich erheben, unmittelbar in die Zellmassen dieser übergeht. Es lässt sich somit aus diesem Verhältnisse der Füllungsmasse zum Endothel der Vene ganz deutlich erweisen, dass sie, obwohl sie dasselbe nahezu ganz erfüllt, nur aus gewissen grösseren oder kleineren Wandabschnitten hervorwächst, während sie andren Abschnitten nur anliegt.*)

Das obengenannte Endothel der Vene zeigt entweder nur Zellen mit auffallend grossen ins Lumen buckelartig prominirenden Kerne, oder solche mit getheilten Kernen, oder endlich Haufen von drei und mehr kolbenartigen, sich übereinander

*) Es sind gerade diese Verhältnisse wichtig für die Endausgänge des Processes, wie später gezeigt werden soll.

legenden Zellen. Letztere Veränderungen sieht man besonders an den Grenzgebieten wo die Füllmasse beginnt.

Stellenweise hat das Gewebe in den inneren Antheilen der Balken und Hügel etwas geänderte Beschaffenheit. Die Zellleiber sehen da grösstentheils nicht mehr spindelig aus sondern sind an den Enden aufgefasert und getheilt, Ausläufer bildend, durch die die einzelnen Zellen mit einander zusammenzuhängen scheinen. An noch andren Orten, hauptsächlich an wandständigen, gröberen halbkugeligen Prominenzen besteht das Gewebe schon aus einer feinfaserigen Grundlage mit ovalen, im Vergleiche zu den jüngeren Füllmassen spärlicheren Kernen. Die Oberfläche ist jedoch noch von mehrschichtigen Zelllagen von dem Charakter der oben beschriebenen Spindelzellen bedeckt.

Wie bereits angedeutet haben wir hier jüngere und ältere Stadien desselben Prozesses vor uns. Der weitaus grössere Theil der Füllmasse gehört den relativ jüngsten Stadien an, nur in jenen Schnitten, welche gegen den wieder frei gewordenen Theil der Vene zu liegen sind die älteren Parthien zu finden. An diese Gewebsmassen, respective an das noch erhaltene Endothel grenzt unmittelbar dichtes faseriges Bindegewebe, in welches zahlreichere ovale Kerne und Streifen braunen, uvealen Pigmentes eingelagert sind. Die Wand der Vene lässt sich nicht mehr differenziren, es lässt sich jedoch die frühere Configuration des Lumens und der Wand sowohl aus der Schichtung der umliegenden Sclera als aus der Anordnung der Pigmentstreifen, die ja bei stärker pigmentirten Augen stets im perivasculären Gewebe liegen, und endlich aus dem Vergleiche der vor und hinter der stenosirten Stelle liegenden Querschnitte darstellen.

An diesen letzteren Schnitten sieht man die geschilderten beginnenden Endothelveränderungen in immer geringerem Grade, je weiter sie von der erkrankten Partie abliegen und endlich ganz normal aussehende Venenwand.

Die Veränderungen betreffen circa das mittlere Drittel des scleralen Verlaufes der Venen.

Der den gemeinschaftlichen Stamm eine Strecke begleitende Ciliarnervenast besitzt vor der erkrankten Stelle einen runden Querschnitt von ca. 0.08 Mm. Hinter der erkrankten Stelle, bei seinem Eintritte in den Suprachorioideal-

raum bildet er ein flaches Band, dessen Querschnitt 0.24 Mm. Länge und 0.03 Mm. Dicke misst. Das erkrankte Stück zeigt im grössten Querschnitte einen Durchmesser von 0.4 Mm. Länge und 0.2 Mm. Dicke. Von hier nehmen die Dimensionen der Querschnitte nach beiden Seiten bis zu den oben angegebenen Werthen allmählig ab. Der Nerv hat somit in seinem Verlaufe durch die Sclera eine längliche, spindelförmige Anschwellung. Der Theil mit dem runden Querschnitte, der also centralwärts von der Anschwellung liegt, hat normale Beschaffenheit.

Was den spindelig verdickten Theil betrifft, so findet man die Sclera seiner nächsten Umgebung ebenso beschaffen wie sie um die Venen beschrieben wurde, nur kann man hier überall kleine Blutaustritte bemerken.

An Stelle des normalen Nervengewebes, von welchem an den Querschnitten mit grösstem Umfange keine Spur mehr zu bemerken ist, befindet sich ein aus spindeligen und ovalen Zellen bestehendes, zu theilweise concentrisch geschichteten Massen angeordnetes Gewebe, innerhalb welches verschieden grosse hyaline Schollen und eine feinste moleculäre Masse zu beobachten sind (Siehe Fig. 23 und 24). Das Gewebe hat bis auf die letzt erwähnten Umstände grosse Aehnlichkeit mit den Füllmassen in den Venen und erweist sich als eine chronisch entzündliche Wucherung des interstitiellen Gewebes des Nerven, dessen Bestand an Nervenfasern darin vollständig zu Grunde gegangen ist.

Jener Antheil des Nerven, in dem der Querschnitt ein flacher wird, besteht aus einem feinfaserigen Gerüste mit ovalen Kernen. In den Maschen dieses Gerüstes sind vereinzelte Nervenfaserquerschnitte noch erhalten.

Der zweite Vortexstamm ist ein einfacher. Bereits kurz nach seinem Eintritte in die Sclera zeigt derselbe starke Veränderungen, die sich erst wieder verlieren, wenn derselbe bereits das zweite Drittel des scleralen Verlaufes passirt hat. Es zeigt sich nämlich das Lumen dieses Gefässes durch in dasselbe hineinragende, mächtige Wandverdickungen, welche hauptsächlich der chorioidealen, inneren Seite und nur zum geringen Theil der äusseren Seite der Wand angehören, hochgradig beengt. Das Scleralgewebe, das nach innen von der chorioidealen Wand der Vene liegt, ist, wie aus Fig. 25 u. 26, Tafel IX., ersichtlich, von braunschwarzem scholligen Pigmente

und ziemlich zahlreichen Kernen durchsetzt. An Stellen, wo die Wand nicht verdickt ist, zeigt das Endothel die bei dem Vortex 1 geschilderten Veränderungen. Die Verdickungen der Wand bestehen zum Theile aus einer feinfaserigen Grundlage mit eingestreuten ovalen Kernen und einem oft aus mehrfachen Lagen bestehenden endothelartigen Ueberzug. Zum Theile werden sie aber noch aus zellreicheren Massen gebildet, von denen sich an einzelnen Schnitten plumpe balkenähnliche Fortsätze erheben. Diese letzteren haben eine feingranulirte Grundlage, sind oft kolbig verdickt, an solchen Stellen oft gebogen und beobachtet man häufig an ihnen ein verdünntes freies Ende, das wie abgerissen aussieht; sie sind kernreich und zwar liegen die meisten der ovalen Kerne oberflächlich.

Die Stenosirung des Lumens ist, wie aus den Figuren ersichtlich, eine recht bedeutende, indem der Querschnitt des Lumens an den verengten Partien nicht einmal ein Drittel des Lumenquerschnittes beträgt, der der Vene, nachdem das Lumen wieder frei geworden, im äusseren Drittel der Sclera zukommt.

Die Choroidea zeigt im allgemeinen wenig Abweichendes. Nur hie und da lässt sich in der äquatoriellen Zone ein kleiner Herd rundlicher Zellen mit grossen Kernen an den Wirbelvenen nachweisen.

Die Gefässe sind alle mit Blut stark gefüllt und zeigen die grossen Venen in der Nähe ihres Zusammentrittes zur Ampulle häufig spindelige Erweiterungen, die an den benachbarten Aesten so zu liegen kommen, dass sie sich durch eine leicht gekrümmte Bogenlinie verbinden lassen, welche dem Verlaufe einer unterliegenden Arterie entspricht.

Das Pigmentepithel der Retina ist in der äquatoriellen Zone mehrfach verändert. Die Zellen haften beim Abpinseln fester an der Lamina elastica chor., so dass danach noch immer ziemlich grosse Strecken erhalten bleiben. Die meisten zeigen eine oft recht grosse Vakuole und das spärliche Pigment nur mehr in der Peripherie, so dass eine sehr zierliche aus sechseckigen Maschen gebildete Netzzeichnung resultirt. Die Lamina elastica chor. trägt besonders in den vorderen Theilen Glasdrusen, welche mit Eosin und Picrocarmin die für hyaline Degeneration charakteristische Färbung annehmen. Dieselben sind umgeben von dicht-

gedrängten, sehr dunkles massenhaftes Pigment führenden Epithelzellen. Die kleineren, wie sie sich besonders im hintren Abschnitte vorfinden, sind vom Pigmentepithel überdeckt, bei den grösseren lässt es die Kuppe oder die ganze Oberfläche frei. Die grössten Drusen haben eine unregelmässig rundliche Form und Durchmesser von 75 bis 250 μ (können also im aufrechten Bilde (14fache Vergrösserung!) jedenfalls wahrgenommen werden).

Die Stäbchen und Zapfenschichte in dem äquatorialen Gebiete der Retina ist theilweise ziemlich erhalten, theilweise in eine fein- und grobkörnige Masse von hyalinem Ansehen verwandelt, oder ganz fehlend. Innerhalb der Körnerschichten, stellenweise in der Nervenfaserschichte und auch in ziemlich ausgedehnten Strecken der Limitans ret. innen aufliegend bemerkt man ausgedehnte Blutungen.

Vielfach ist die äussere Molecular und innere Körnerschichte bereits in ein weitmaschiges von gröberen und feineren Balken gebildetes Netzwerk umgewandelt. An einer Stelle von 0.5 Cm. Länge in der Nähe der Papille ist die innere Molecularschichte vollständig geschwunden, so dass ein langgestreckter Hohlraum gebildet ist, welcher mit geronnenen Massen und vereinzelten darin eingeschlossenen Lymphkörperchen gefüllt ist. An seinen Enden hat die Retina die oben beschriebene Beschaffenheit.

Ferner trifft man auch unregelmässig geformte, klumpige Massen von 50—100 μ Durchmesser, welche Hyalinreaction geben und sich vereinzelt zwischen beiden Körnerschichten finden.

Viele Gefässe, besonders die Arterien haben sehr dicke, aus concentrisch gefasertem Gewebe bestehende Mäntel mit eingestreuten Kernen. Die faserige Natur dieser verdickten Scheiden ist leicht nachzuweisen, sie zeigen keine Spur von Hyalin-Reaction.

Die meisten Gefässe sind prall gefüllt, insbesondere die Venen, in deren Nähe sich die Blutungen finden.

Im hinteren Scleralabschnitte findet man längs der Gefässe und Nerven auffallend viel Pigment bis in die äusseren Sclerallagen. Ein hinterer Ciliarnerv ist in derselben Weise erkrankt, wie der in der äquatoriellen Zone beschriebene.

Die Chorioidea ist in der Umgebung die Papille dünner und das Pigmentepithel der Retina verliert 0.5 Mm. von der

Papillengrenze entfernt sein Pigment; die Zellen werden niedriger und breiter und sind 0.2 Mm. vor dem Papillenrande der Lam. elast. chor. nicht mehr nachweisbar.

Die Oberfläche der Papille ist um 0.450 Mm., von der Ebene der Lam. elast chor. nach hinten gerechnet, zurückgewichen, wodurch die Excavation des Papillengewebes entsteht, deren Wände überhängend sind. Von dem Papillengewebe ist nur an den Wänden und Winkeln dieser Grube mehr erhalten, im Grunde derselben sehr wenig, ja an den tiefsten Stellen liegt die Lamina cribrosa bloss.

Das Papillengewebe besteht aus einem feinen Netzwerke verschieden dicker Balken, die ovale Kerne tragen. Von Nervenfasern ist keine Spur zu entdecken. Die Gefässe haben verdickte, faserige, nicht hyaline Wandungen.

Die Lamina cribrosa zeigt eine nach hinten convexe Configuration. Die aus den hinteren Sclerallagen kommenden Fasern machen daher eine flachere, die aus den vorderen kommenden eine steilere Biegung nach hinten. Die Balken sind verdickt, kernarm und in der Richtung von vorne nach hinten zusammengeschoben. Die in der Längsrichtung des Opticus ziehenden Septa erscheinen vielfach gebogen und geschlängelt. Die Interseptalräume sind infolge dessen nicht wie beim normalen, als fast parallele längslaufende Spatien zwischen den Septen zu sehen, sondern sind vielfach gebogen und gewunden, durch mächtige Querbalken unterbrochen, stellenweise wie inselförmig durch die Masse solcher Balken isolirt. Die hintere Grenze der Lamina ist nicht deutlich, weil auch die Septa des übrigen Opticusstückes verdickt sind.

Das ganze Bild der Lam. cribr. weicht so bedeutend von dem Bilde des Längsschnittes eines normalen Opticus ab, auch an ganz central geführten Schnitten, dass es mehr Aehnlichkeit mit einem Schrägschnitte hat, während man doch an den Opticusparthien weiter rückwärts von der Lamina sich überzeugen kann, dass die Schnittführung eine zur Opticusachse parallele war.

Während, wie bereits gesagt, die Septa und die Balken der Lamina stark verdickt und arm an Kernen erscheinen ist in dem Gliagewebe in den Interseptalräumen Vermehrung der Kerne eingetreten, welche besonders in den vorderen Laminaschichten so bedeutend wird, dass die Räume von enge aneinander gedrängten kurzen ovalen und spindelförmigen Zellen

mit oblongem Kern ausgefüllt werden. Auf diese Weise erhält man ein gegenüber dem normalen gerade umgekehrtes Verhältniss der Anordnung der Kerne.

Im ganzen am Bulbus erhaltenen Opticusstücke ist von Nervenfasern keine Spur mehr nachzuweisen. Man sieht überall nur das Neuroglianetz mit vermehrten Kernen.

Die Pialsepta im Opticus sind ebenfalls verdickt und kernärmer. Die in ihnen verlaufenden Gefässe haben meist verdickte Wände.

Die äusseren Opticushüllen sind im allgemeinen normal, nur an einzelnen Stellen sind die Endothelien der Arachnoidealbalken etwas gewuchert.

Wir haben hier einen ziemlich alten Fall von Glaucom vor uns. Die Erscheinungen der Entzündung sind meist abgelaufen und wir finden nur mehr oder minder alte Produkte desselben. Ganz kleinen jüngeren Nachschüben chronischer Entzündung begegnen wir in der Chorioidea, die sonst nichts bemerkenswerthes bietet. Allein auf der Irisoberfläche finden wir eine entzündlich gebildete Gewebsmasse, die die periphere Ringsynechie und ein hochgradiges Ectropium des Sphintertheiles bewirkt. Ebenso finden wir die Erscheinungen alter zur Gewebsverdichtung führender Episcleritis.

Die Vortexstämme sowie einzelne Ciliarnerven zeigen uns chronische Veränderungen, die aus einer Peri- und Endophlebetis resp. Perineuritis und Neuritis interstitialis hervorgehen. Die Sclera selbst bietet uns hauptsächlich das Bild der Atrophie. Wenn wir nun auch den Zusammenhang zwischen den Entzündungsproducten vorne und im Aquator an den Venen nicht mehr sehen, so liegt es doch nahe, ihn in einer grösstentheils abgelaufenen Uveïtis zu sehen, worauf die erwähnten kleinen Nachschübe deuten würden, sowie die hochgradigen Veränderungen im Pigmentepithel des äquatoriellen Abschnittes. Dabei ist jedoch eine primäre Scleritis und Episcleritis, die einerseits zu der Gewebsbildung auf der Irisoberfläche,

und andererseits zur Entzündung der sie durchsetzenden Venen und Nerven führte, nicht ganz auszuschliessen, wenn auch die erstere Annahme vielleicht die wahrscheinlichere ist.

Die Veränderungen der Cornea sind die eines nicht zu hochgradigen Oedems, die Retina zeigt Erscheinungen der Degeneration und des Oedems, sowie Blutungen, geronnene Massen, verdickte Gefässwände, also Symptome, die auf eine chronische Stauung in ihren Gefässen hindeuten.

Der Opticus zeigt Excavation seiner Eintrittsstelle, Ectasie der Lamina, Atrophie der nervösen, Massenzunahme der bindegewebigen Elemente mit deutlicher Wucherung der Gliakerne.

Erscheinungen, die auf eine primäre interstitielle Entzündung des optischen Nerven deuten würden, fehlen.

Fall V. (Fig. 27—31.)

Glaucoma chronicum inflamm. oc. d.

(Krankengeschichte fehlt.)

Im vorderen Abschnitte befindet sich aussen unten eine hanfkorngrosse Sclerectasie. Die Sclera ist in den äquatoriellen Theilen bis auf den inneren unteren Abschnitt sehr verdünnt und zeigt 0.5 bis 1.00 Mm. breite meridionalziehende flache Rinnen, dem Verlaufe der Ciliarnerven entsprechend. An der Innenfläche ist die Sclera stellenweise rauh, wie mit kleinen Schüppchen besetzt. In den vorderen Antheilen ist die Chorioidea fleckweise höchst verdünnt, blass und etwas fester haftend.

Die microscopische Untersuchung ergiebt Folgendes:

Im Epithel der Cornea beobachtet man kleine hügelige Hervorragungen, welche durch Quellung umschriebener Parthien der Epithelzellen entstanden sind. An einer Stelle ist die Memb. Bow. muldenförmig eingedrückt, und der zwischen ihr und den Fusszellen des Epithels entstandene Raum von einer feinen netzförmig gestreiften Masse erfüllt. In der Corneal-Substanz geringgradiges Oedem.

Im Conjunctivalgewebe finden sich hie und da kleine Ansammlungen von Rundzellen. Die Gefässe der Episclera sind theils von vermehrten Kernen begleitet, theils in ein dichtes faseriges Bindegewebe eingescheidet. Der vordere Scleral-Abschnitt ist grösstentheils sehr kernarm, während um

die durch denselben ziehenden kleinen Gefässe Spindelzellen in dichten Zügen angeordnet sind. Ausserdem findet man die grösseren vorderen Ciliarvenen von Granulationsgewebe umgeben und in den grossen zum Ciliarkörper gehenden Stämmen sammt ihren Aesten ist das Lumen von Wucherungen, welche dem Endothel der Wand entstammen, fast ganz ausgefüllt.

Die Iris liegt etwa der Hälfte des Ligam. pectinat. an. Die Fasern des letzteren sind zusammen verschmolzen. Zwischen der Oberfläche der Iris und den Fasern des Ligam. pectin. ist kein deutliches Zwischengewebe sichtbar, beide liegen unmittelbar aneinander. An vielen Schnitten sieht man den angewachsenen Theil der Iris in ein pigmentirtes einer Narbe ähnliches Gewebe verwandelt, welches nach vorne in das ähnlich aussehende Ligam. pectin. nach hinten in die Sehne des Ciliarmuskels unmerklich übergeht. An anderen Schnitten ist die Iris bis an ihre Wurzel normal.

Das Stroma des freien Iristheiles ist vollkommen normal, der Sphincter im horizontalen Meridian innen auf wenige Bündel reducirt, ja sogar fehlend, das Gewebe zwischen Sphincter und Pigmentblatt ist an solchen Schnitten atrophirt.

Im vertikalen Meridiane ist der Sphincter im oberen Antheile in ziemlich hohem Grade atrophirt, die obere Irishälfte kürzer und dicker, die untere länger und dünner, so dass die Pupille nach oben verschoben ist. Dabei ist eine geringe den oberen und unteren Pupillarrand betreffende Abhebung derselben von der Linsencapsel vorhanden.

Der Ciliarmuskel ist im allgemeinen etwas schmächtiger, im Sector innen und oben noch mehr reducirt, seine vordere Kante ist spitz ausgezogen. Die Ciliarfortsätze sind ziemlich normal, zeigen reichliche Stellen mit seniler Verdichtung und in der äusseren Hälfte findet man an einzelnen Venen kleine Herde von runden Granulations-Zellen. Das im unteren äusseren Quadranten befindliche Ciliarstaphylom zeigt eine sehr stark verdünnte, aus welligen entbündelten Scleralfasern bestehende äussere Wand, welche in die äusseren Lagen der Sclera nach allen Seiten hin übergeht. Die inneren Scleral-lamellen sind ebenfalls entbündelt, und verschmächtigen sich immer mehr, indem sich die lockeren Fasern an die Seitenwände des Staphyloms anlegen und allmälig aufhören nachweisbar zu sein. In der Umgebung des Staphyloms sieht man überall Gefässe, die von zahlreichen Kernen und häufig

von einem stark gelockerten Gewebe umgeben sind. Einzelne von ihnen sieht man bis unmittelbar an die Aushöhlung des Staphyloms herantreten, so dass das lockere Gewebe ihrer nächsten Umgebung eine Art Recessus der Aushöhlung bildet. Andere Gefässe treten in die Höhlung selbst ein und ist ihr Lumen dort so erweitert, dass sie an den Schnitten als grosse blutführende von normalem Endothel ausgekleidete Lacunen zwischen der äusseren Wand des Staphyloms und dem Ciliarmuskel liegen, welcher die ganze Höhlung des Staphyloms ausfüllt, und dementsprechend aus seiner Lage gezogen ist. Zwischen Ciliarmuskel und den Seitenwänden des Staphyloms sieht man häufig zellige Infiltration, welche sich auch zwischen die Sclerallamellen hineinzieht. Die entbündelten Sclerallamellen des Daches des Staphyloms, sowie die Enden der inneren Lagen haben eine fein granulirte Beschaffenheit.

Die Zonula und Linse ist normal.

Die ganze Sclera der äquatoriellen Zone, hauptsächlich aber jene Parthien, welche sich schon makroskopisch als verdünnt zeigten, sind auf das hochgradigste verändert.

In den inneren Antheilen findet man Strecken, welche fast gar keine Faserung mehr zeigen und sich an Schnitten kernlos, fast homogen, und nur von Spalten durchsetzt erweisen. Die übrige Sclera ist theils in feinste wellige Fasern entbündelt, theils in grobe äusserst scharf contourirte Bündel aufgelöst, welche zahlreiche unregelmässige Spalten zwischen sich schliessen (S. Fig. 27, Tafel X).

Die homogenen Stellen gehen durch Auffaserung an ihren Grenzen in die lockeren über. Die Sclera ist an einzelnen Stellen auf 0.50 bis 0.25 Mm. verdünnt.

Gegenüber dem Kernmangel in der übrigen Sclera treten umsomehr jene Stellen durch ihren Reichthum an spindeligen Zellen mit ovalen Kernen hervor, welche sich streckenweise an die die Sclera durchsetzenden und derselben aufliegenden Gefässe und Nerven anschliessen.

Entsprechend dieser Destruction der Sclera zeigen die Vortices einen ungemein unregelmässigen Verlauf.

Der Vortex aussen oben ist ein einfacher, die Sclera um denselben ist verhältnissmässig am besten erhalten, nur fällt ihre Kernarmuth auf. Gleich nach dem Eintritte in die Sclera sieht man in das Vortex-Lumen verzweigte Balken und keulenartige Gebilde aus der Wand vorspringen, die aus einer

ziemlich blassen feinfaserigen granulirten Grundlage bestehen, und an ihrer Oberfläche die Kerne endothelartig angeordnet zeigen. (Fig. 28, Taf. XII, 29, Taf. VI, 30, Taf. X.)

Die Wandtheile, aus denen sie hervorgehen, sind meist stark verdickt, bilden hügelartige Prominenzen, welche aus derselben feinfaserigen Grundlage mit eingestreuten ovalen Kernen bestehen und deren Oberfläche von meist etwas schief, stellenweise geradezu dachziegelartig angeordneten Kernen mit feinem Protoplasma-Saum bedeckt ist. Auch in den angrenzenden Theilen der Wand findet sich eine ähnliche Veränderung in der Anordnung des Endothels.

Die Balken ragen theils frei in das Lumen, theils bilden sie Brücken zwischen der inneren und äusseren Wand der Vene. Das an solchen Veränderungen betheiligte Stück der Vene entspricht dem inneren Dritttheile ihres scleralen Verlaufes.

In der Umgebung des Vortex innen oben ist die Sclera schon macroscopisch stark verdünnt und gerade entsprechend der Vene etwas ectasirt und transparent. Microscopisch findet man sie hier vollkommen entbündelt; dabei ist sie in der Nähe der Gefässe und an der Grenze, wo sie in besser erhaltenes Scleralgewebe übergeht, stellenweise recht kernreich. (Fig. 31a, Taf. IV.)

Die Vene scheint als doppelte einzutreten, doch ist die Verziehung und Zerreissung in den inneren Schichten so stark, dass man nur einen sehr langen bogenförmigen Gefässquerschnitt sieht, welcher mit den beiden Enden des Bogens in die Chorioidea mündet. Das eine Ende ist aber sehr schmal und enthält in der Nähe der Chorioidea einen ihr Lumen in fast ganz ausfüllenden, aus Blutplättchen bestehenden Thrombus. Von dem anderen Ende zieht schräge durch die entbündelte Sclera der gemeinschaftliche Stamm nach aussen, der hier der Länge nach getroffen ist. In diesem Abschnitte enthält die Vene die bekannten Balken und kolbenartigen Excrescenzen, die sich hier parallel der Axe des Gefässes gelegt haben. (Fig. 31a, Taf. IV u. b. Taf. XII.)

In der übrigen Venenwand trifft man Vermehrung der Kerne, und dies betrifft auch das bereits extrasclerale Stück der Vene, wo sich insbesondere an einer Stelle eine ungemein dichte Anhäufung runder Zellen findet.

Aussen unten ist die Sclera über der Ampulle des Vortex

hochgradig verdünnt, besteht nur aus groben steilgewellten scharf contourirten Bündeln. Der Vortex tritt mit zwei Aesten ein, dieselben zeigen eine starke Verziehung und Verengerung der Lumina, welche ganz deutlich sich als Folge der Ausdehnung, Zerrung und Zerreissung der Sclera darstellt. So zeigt der kleinere Ast kurz nach seinem Eintritte in die Sclera, wo deren Faserbündel sehr deutlich und grob gewellt sind, und viele Lücken zeigen ein vollständiges Aneinanderliegen der äusseren und inneren Wand, ohne dass stärkere Veränderungen des Endothels nachweisbar wären. Dabei ist die Wand und der perivasculare Lymphraum des grösseren Astes im ersten Dritttheile seines Verlaufes sehr deutlich infiltrirt. Die verdickte Wand springt knopf- und hügelartig in das Lumen vor. Etwa am Ende des ersten Dritttheiles des scleralen Verlaufes sieht man septenartige, das Lumen theilende, aus faserigem kernführendem Bindegewebe bestehende Balken im Lumen der Vene, die theils quer, theils schräge gestellt sind. Andererseits sieht man auch sehr feine solche Septa, die nur aus wenigen spindelförmigen Zellen bestehen. An einigen Stellen des Lumens, besonders in der Nähe der Winkel, kleben kleine Häufchen weisser Blutkörperchen mit geschrumpften Kernen an dem Endothel.

Der Vortex innen unten zeigt keine Veränderung.

Die Flächenpräparate der Chorioidea zeigen:

1) Grössere und kleinere Herde von Rundzellen, sowohl an den grossen als mittleren Venen, diese auf längere Strecken umscheidend, endlich auch solche in der Choriocapillaris. Dann auch Herde, in denen die Zellen schon mehr den Charakter von Spindelzellen tragen. Es tritt so eine bindegewebige Verdichtung verschiedener Stellen des Gewebes ein.

2) Stellen in der Choriocapillaris, in welchen zwischen den Capillaren hellbraunes Pigment führende und pigmentlose runde und spindelige Zellen angehäuft sind.

3) Parthien, welche nur aus der Lamina elastica, dem Sattler'schen Faserwerk und zerstreuten blassen Pigmenthäufchen bestehen. An den Rändern dieser Parthien sieht man sowohl die grösseren als mittleren Gefässe aufhören. Die unter 1) und 2) beschriebenen Veränderungen finden sich insbesondere hinter dem Ciliarkörper und im äquatoriellen Theile der Chorioidea.

Das Pigmentepithel haftet in der Aequatorialgegend fester

an der Lamina elastica, zeigt hinter dem Ciliarkörper bedeutend blassere Stellen, nnd aussen unten zwei beinahe kreisrunde Defecte von 1.50 Mm. Durchmesser.

Die blasseren Stellen entsprechen jedoch nur annähernd den oben beschriebenen veränderten Parthien der Choriocapillaris. In ihnen sind die Epithelzellen entweder ganz frei von Pigment oder dasselbe ist nur in der Peripherie der Zellen vorhanden. Im hinteren Abschnitte findet man hier und da zwischen dem wohlerhaltenen Pigmentepithel und der Lamina elastica eine dünne Schichte einer körnigen kernlosen sich mit Eosin stark färbenden Masse.

Die Retina ist im äquatoriellen Gebiete stark degenerirt, die Stäbchen und Zapfen fehlen, die äussere Körnerschichte ist häufig reducirt, in der Molecularschichte finden sich grössere und kleinere Lücken, insbesondere nahe der Ora serrata.

Im hinteren Abschnitte sind die Stäbchen und Zapfen wohlerhalten, in der äusseren Molekularschichte finden sich kleine Lücken. Die Opticusfaserschichte zeigt nur das Stützgewebe, die Ganglienzellen fehlen.

In der Nähe des hinteren Poles durchsetzt eine kleine Hämorrhagie die inneren Netzhautschichten.

Die Sclera des hinteren Abschnittes zeigt in der äusseren Hälfte keine besondere Aenderung ihrer Faseranordnung. In der inneren Hälfte sind ihre Fasern welliger und lockerer, und an einer der Papille naheliegenden Stelle geradezu entbündelt, so dass sie von zahlreichen Lücken durchsetzt ist. Die entsprechenden äusseren Schichten sind ebenfalls sehr stark wellig und locker.

Die Gefässe, welche die Sclera in dieser Gegend durchsetzen, zeigen zellige Infiltration ihrer Umgebung.

Der hintere Abschnitt der Chorioidea ist verdünnt, um die grossen Gefässe liegen Herde jungen Granulationsgewebes, die Choriocapillaris ist stellenweise nicht zu differenciren.

Auf derselben Seite, wo die Sclera stark entbündelt ist, verliert sich das Pigmentepithel 0.75 Mm. vor dem Rande der Chorioidea, nur an einer Stelle ganz nahe an demselben liegt ein Haufen zusammengebackener hyalin degenerirter Pigmentzellen.

Die Papillenoberfläche ist sehr weit nach hinten gewichen, so dass der Abstand einer Ebene, welche durch die beiden

Enden der Lamina elastica gelegt wird, von den vordersten Lagen der Lamina cribrosa 0.8 Mm. beträgt.

Das Retinalgewebe hat an central geführten Schnitten, an der Stelle, wo es in die durch das Zurückweichen des Papillengewebes gebildete Grube abbiegt, nur eine Mächtigkeit von 50 μ.

Das Papillengewebe ist nur an den Seitenwänden der Excavation als grobes Maschenwerk mit zahlreichen Kernen nachzuweisen, während es am Boden derselben nahezu vollständig geschwunden ist.

Die Centralgefässe sind weit und besitzen vollkommen normale Wandungen.

Die Lamina cribrosa ist sehr stark nach hinten ausgebogen, ihre Balken kommen schon in nach hinten gewendeter Richtung aus der Sclera, sind verdickt und in der Richtung von vorne nach hinten einander genähert, die Interseptalräume sind stark verzogen, verschmälert, und von kernreichen Neurogliamassen ausgefüllt.

Im Opticusstamme hinter der Lamina cribrosa prävalirt das verdickte Balkenwerk der Pialsepta über die ebenfalls verschmächtigten, und von ihrem geradlinigen Verlaufe mannigfach abweichenden Interseptallücken reihen, welche der Nervenfasern vollständig entbehren.

Der Scheidenraum an der äusseren Seite des Opticus ist ziemlich stark erweitert, und findet man stellenweise Wucherung der Endothelien. Nach innen ist der Scheidenraum durch Aneinanderlegen seiner Wände verloren gegangen.

In diesem Falle finden wir im Uvealtractus, und zwar hauptsächlich in der Chorioidea, weniger im Ciliarkörper Erscheinungen und Residuen chronischer Entzündung und partielle Atrophie. An diese schliessen sich chronisch entzündliche Veränderungen um die Gefässe sowohl im vorderen Scleralabschnitte und in der Episclera, als im äquatoriellen Theile um die Stämme der Vortexvenen, als auch um die Venen des sclerotico-chorioidalen Gefäss-Kranzes. Durch diese chronische Periphlebitis ist es in einzelnen vorderen Ciliarvenen und in zwei Vortenstämmen zu chronischer Endophlebitis gekommen.

Die Veränderungen in den Vortexstämmen sind hier durch die gleich zu erwähnenden secundären Vorgänge in der Sclera theilweise verwischt, jedoch immer noch sicher nachweisbar.

Die Sclera trägt im allgemeinen den Charakter der Atrophie an sich, sie ist auch an den nicht staphylomatösen Stellen sehr kernarm und in ihrem Gefüge undeutlich.

Entsprechend dem Durchtritte einer vorderen Ciliarvene, ferner dreier Vortexstämme, und in der Nähe der Papille ist es zur Bildung von Ectasien gekommen.

Die Veränderungen des Pigmentepithels schliessen sich an die Veränderungen in der Chorioidea an, ebenso die Degeneration der Retina im Aequator, während im hinteren Abschnitte der Retina Stauungs-Erscheinungen (Oedem und Blutungen) nachweisbar sind.

Fall VI. (Fig. 32—36.)

Glaucoma degenerativum.

– Den Bulbus verdanken wir der Güte des Herrn Professors Hirschberg.

Frau W., 67 Jahr alt, erblindete vor 20 Jahren dauernd am rechten Auge; das l. A. erkrankte vor 17 Jahren und wurde durch Iridectomie geheilt. Das r. A. wurde am 26. März 1885 enucleirt.

Es wurde in Müller'scher Flüssigkeit und Alkohol gehärtet. Länge der Achse 23.5 Mm. Aequatorieller Durchmesser 24 Mm.

Die mikroskopische Untersuchung ergab Folgendes:

Zwischen den Zellen der tiefsten und mittleren Schichten des Corneal-Epithels findet man grössere und kleinere kugel- oder eiförmige Lücken, die in der Regel von Flüssigkeit erfüllt sind, hie und da aber einzelne stark tingible Kerne enthalten.

Die Membr. Bow. ist stellenweise von runden und spindelförmigen Zellen durchzogen, welche sich oft auch zu flachen, kuchenförmigen Einschüben zwischen die Fusszellen des Epithels und die Membr. Bow. aneinander lagern. In der

Nähe des sehr stark vorgerückten Limbus conj. trifft man auch Querschnitte feiner Gefässchen knapp unter dem Epithel.

Die Corneal-Substanz zeigt zwischen den Lamellen ovale und spindelförmige Oedemlücken, in deren Mitte die Corneal-Körperchen ausgespannt sind.

Die Conjunctiva ist in einzelnen Meridianen dicht zellig infiltrirt. Dieselbe Zellinfiltration trifft man auch in der Episclera stellenweise in sehr hohem Grade.

Die Sclera des vorderen Abschnittes ist im allgemeinen dünner, kernärmer und zeigt einen auffallenden Reichthum ziemlich weiter strotzend gefüllter Gefässe, von denen sehr viele einen dichten Zellmantel besitzen, während andere in einem Gewebe eingebettet sind, das aus einem feinen groblückigen Balkenwerk besteht, in dem zahlreiche Kerne liegen. Die äussersten Scleralschichten, welche den Uebergang zur Episclera bilden, sind reich an Kernen.

Die Iris ist mit dem peripheren Theile ihrer Vorderfläche mit der Hornhaut verwachsen. Misst man vom hinteren Iriswinkel bis zur Knickungsstelle, so beträgt die Entfernung bei jenen Schnitten, in welchen sich kein Intercalarstaphylom ausbildet, 0.5—0.9 Mm.

Im äusseren Theile des horizontalen Meridianes finden wir ein ähnliches Verhalten der Kammerbucht, wie es bereits bei den anderen Fällen beschrieben wurde: Die Balken des Ligam. pectinat. liegen knapp aneinander, sind von einzelnen Pigmentzellen und nicht sehr zahlreichen Kernen durchsetzt. Das Irisgewebe ist an der Wurzel sehr reducirt, so dass das Pigmentblatt den Balken des Ligam. pectin. nahezu anliegt. Der Ciliarmuskel ist in Form einer langen schmalen Spitze nach vorne gezogen, die Venen des Schlemm'schen Canales sind nur an einzelnen Schnitten deutlich.

Soweit die Iris dem Ligam. pectin. anliegt, wird die Grenze des ersteren durch Zellen mit pigmentirtem Inhalt und eine geringe Kernvermehrung gekennzeichnet.

In der neuen Kammerbucht ziehen einzelne, feine Körnchen von Pigment einschliessende Spindelzellen festonartig von der Membr. Descem. zur Irisvorderfläche. Auch die Zellen der Membr. Descem. enthalten feinkörniges Pigment.

Im verticalen Meridian unten ist die Verwachsung der Kammerbucht in derselben Weise zu Stande gekommen, wie wir eben für die äussere Hälfte des horizontalen Meridians beschrieben.

Das Ligam. pectinat. jedoch erleidet nach rückwärts folgende Veränderungen: Die Balken sind sehr dünn, es entstehen zwischen denselben Lücken, und etwa in der Gegend des Schlemm'schen Canales sind sie zerrissen und die Enden feinstens zerfasert. (Siehe Fig. 32, Taf. XI.)

Diese Zerreissung betrifft hauptsächlich jene Parthie des Ligam. pectinat., welche sonst die innere Wand des Canal. Schlemmii bildet. An manchen Stellen ist es auf diesem Wege zur Bildung grosser Lücken gekommen, indem die Enden der zerrissenen Gewebe nach vorne und hinten weiter auseinandergerückt sind. An den Grenzen des Risses findet man an den meisten Schnitten das Gewebe zellig infiltrirt; auch zwischen den Fasern der Rissränder liegen einzelne Wanderzellen.

An anderen Schnitten sind auch die innersten Scleral-lamellen deutlich auseinander gerissen, ihre Enden aufgefasert umgerollt, wodurch grössere Lücken zu Stande kommen. (Siehe Fig. 33, Taf. II.) Die aufgefaserten Rissenden zeigen einen feinkörnigen Zerfall ihrer Elemente.

Im verticalen Meridiane oben ist die Sclera hochgradig verdünnt; und zwar geht diese Verdünnung nicht durch allmähliges Schmälerwerden hervor, so dass sich alle Schichten daran gleichmässig betheiligen würden, sondern die verdünnte Parthie geht sowohl nach vorne als nach hinten nur in die etwa das äussere Dritttheil der Sclera bildenden Lamellen über. Diese hochgradige Verdünnung betrifft eine Strecke von circa 0,8 Mm. (siehe Fig. 34, Taf. XII). Die inneren Schichten fehlen vollständig, indem sie sich an den Rändern der Ectasie auffasern und in feine geschwungene und theilweise aufgerollte, manchmal wieder mehr netzartig angeordnete Fasern auflösen.

Vom Irisgewebe ist von ihrer Wurzel an bis an die Stelle, wo sie von der Cornea wegtritt, nichts nachweisbar. An den Randschnitten des Staphyloms ist das Pigmentblatt erhalten, während es in den mittleren Parthien ebenfalls auseinander gewichen ist, so dass eine bald grössere, bald kleinere Lücke entsteht. Durch diese Veränderungen resultirt an der Stelle zwischen Ciliarkörper und dem Abgange der Iris von der Cornea ein wie ausgegraben aussehender Defect, der im allgemeinen muldenförmig ist und der an einigen Schnitten vom Pigmentblatte der Iris überbrückt wird, während an anderen Schnitten diese Ueberbrückung fehlt, da das Pigmentblatt selbst

ebenfalls gerissen ist und seine Ränder unregelmässig nach aussen umgekrämpt sind. Die Ränder des Defectes werden gebildet entweder von noch parallel ziehenden welligen, vollständig gelockerten Bündeln von Scleral-Fasern, und zwar lösen sich die Sclerallamellen in verschiedenen Schichten früher oder später in diese Bündel auf, so dass dadurch buchtige Grenzen des Defectes resultiren, oder die Scleralschichten setzen der Hauptmasse nach ziemlich scharf ab und aus ihnen ragt nur ein feines Balkenwerk eine Strecke weit vor, das die Ecken des Defectes ausfüllt. In letzterem Falle ist das beschrieben Balkenwerk von zahlreichen, nicht sehr dicht stehenden Rundzellen besetzt, und findet man auch dort sehr häufig Pigmentkrümmel und kleine Capillarschlingen.

Die Episclera ist an allen diesen Schnitten sehr dicht kleinzellig infiltrirt. Das Scleralgewebe in der Nähe der Ränder der Verdünnung ist homogen, kernarm, nur in der Nähe der Gefässe zellig infiltrirt. Von gleicher Beschaffenheit ist die verdünnte Partie der Sclera, aber an einigen Schnitten zeigt auch diese schon in ihrer Mitte die Fasern gelockert und im Begriffe auseinander zu weichen. Diese verdünnte Parthie ist an den Präparaten eingesunken, während sie im Leben gewiss vorgebaucht war. (S. Fig. 34, Taf. XII.) An manchen Schnitten reicht die Verdünnung der Sclera zurück bis zum Durchtritte eines vorderen Ciliargefässes, das strotzend gefüllt und von Rundzellen umgeben sich in der Mitte der äusseren Begrenzung des Ciliarmuskels in den Ciliarkörper versenkt.

Dabei liegt das Corp. ciliare der verdünnten Sclera nicht überall an, sondern es befindet sich zwischen beiden eine ziemlich breite Spalte, die von dünnen welligen Fasern durchzogen wird und eine Fortsetzung der oben beschriebenen muldenförmigen Vertiefung bildet. Die verdünnte Sclera zeigt dieselbe Beschaffenheit, wie oben beschrieben. An anderen Schnitten liegt der Musculus ciliare der verdünnten Sclera an. Die Verdünnung der Sclera erreicht hier stellenweise einen so hohen Grad, besonders in der Umgebung durchtretender Gefässe, und auch ganz vorne am Ciliarkörper, dass sie nur mehr aus ganz wenigen Lamellen besteht, die überdies noch hie und da von Rundzellen durchsetzt sind. Letztere stammen einerseits von den dichten episcleralen Anhäufungen, andererseits von solchen aus den äusseren Ciliarmuskellagen. Hinter den Ciliargefäss-Durchtritten, wo die Sclera ziemlich normale Dicke erhält,

setzt sich die verdünnte Parthie derselben wieder ausschliesslich in die äussersten Scleralschichten fort.

Im horizontalen Meridian innen bietet die Sclera und der Ciliarkörper in der Gegend des vorderen Endes des letzteren auffallende Veränderungen. Wenn man alle Meridional-Schnitte dieser Gegend durchmustert, so erkennt man, dass die Sclera einen konischen Defect mit nach aussen gerichteter Spitze besitzt.

Beim Schnitte durch die Mitte dieses Conus, der aussen sich nicht über das Scleral-Niveau erhebt, sieht man, dass das Dach dieses Defectes nur von spärlichen, in die obersten Sclerallagen übergehenden Lamellen gebildet wird, welche die allgemeine Richtung der Sclerallamellen beibehalten. An Schnitten, welche sich dem Rande des Conus nähern, wird diese Decke immer mächtiger, und finden sich in ihr sehr weite bald quer, bald längs getroffene Venen-Lumina, die sich in eine grosse episcleral verlaufende Vene fortsetzen. Die Seitenwände dieses Defectes sind gebildet von den inneren und mittleren abgesetzten Sclerallamellen, welche sich in dünne lockige Fasern zertheilen, die jedoch längs der Wand nach aussen umgeschlagen sind. Der entsprechende Theil des Ciliarkörpers ist in scharfem Bogen in diesen Defect hineingezogen. Seine Muskelbündel sind erhalten, aber der Krümmung gemäss verzogen, sein Bindegewebe ist zellig infiltrirt, ebenso findet man Züge von Granulationszellen aus dem Ciliarkörper zwischen die abgesetzten Enden der Sclerallamellen hineinziehen. Sämmtliche Gefässe der Sclera und Episclera dieser Gegend sind von dichtestem Granulations-Gewebe eingescheidet. Der vorderste Theil des Ciliarmuskels und das Ligam. ciliare, welche noch vor den Defect, unter unverdünnte Sclera zu liegen kommen, sind zu einem dichten, fibrösen, kernarmen Strange umgewandelt, der sich vom Scleralgewebe nur durch seine intensivere Tinction mit Eosin deutlich abhebt. Vor dem Defecte findet man in der Sclera den Querschnitt einer grossen Vene, deren Lumen zur Hälfte ausgefüllt ist durch eine kernreiche Wucherung ihres Endothels. Im rückwärtigen Theile des Ciliarkörpers, etwa am Uebergange des ersten in das zweite Dritttheil des ungefalteten Theiles, findet sich ein die Sclera senkrecht auf den Verlauf ihrer Lamellen durchbohrender Canal für eine grössere vordere Ciliarvene und eine kleine Arterie. Das ganze adventitielle

Gewebe, sowie das umgebende Gebiet der Sclera ist von dichten Granulations-Zellen durchsetzt, das Lumen der Vene, welches in der Episclera und im Ciliarkörper frei ist, ist während des Durchtrittes durch die Sclera vollständig durch Granulations-Gewebe ausgefüllt.

Der freie Theil der Iris zeigt in Bezug auf die Beschaffenheit des Sphincters und des übrigen Gewebes in verschiedenen Abschnitten grosse Differenzen.

Im allgemeinen ist ihr Dickendurchmesser nicht verkleinert, im Gegentheile ist er an einzelnen Stellen sogar grösser als normal.

Das Stroma der Iris ist an vielen Schnitten normal, und zwar vom Ciliar- bis zum Pupillarrande, oder es sind nur einzelne Partien von dieser Beschaffenheit — so fast immer das ciliare Drittel des freien Theiles, und sehr häufig die vorderen Antheile der Iris — während die übrigen Parthien einen bald höheren, bald geringeren Grad der Veränderung zeigen. Bevor wir auf die Beschreibung dieser Veränderungen eingehen, müssen wir das Verhalten der Gefässe ins Auge fassen. Man sieht an den meridionalen Schnitten weit mehr Quer- und Schiefschnitte der grösseren Gefässe als Längsschnitte, besonders in solchen Parthien, wo die Iris in der Richtung des Radius stark verkürzt ist.

Die übergrosse Mehrzahl dieser Gefässe, auch jene, welche den sonst so ziemlich normalen Irisparthien angehören, zeigen einen sehr deutlichen Bindegewebsmantel.

Diese Mäntel bestehen aus concentrisch angeordneten zur Gefässachse senkrechten Fibrillen, zwischen denen nur spärliche, mit dem Gefässe parallel laufende nachweisbar sind. Während nun normalerweise sich innerhalb dieses Ringes, das aus dem Endothel bestehende Gefässrohr befindet, sind diese Bindegewebscheiden hier zum grossen Theile vollkommen leer. In einzelnen Querschnitten nur liegen mitten in ihrem Lumen ein oder wenige ovale Kerne und dementsprechend in Längsschnitten hie und da eine Reihe einzeln hinter einander angereihter solcher ovaler, sich mit Hämatoxylin blass färbender granulirter Kerne, an welchen keine Spur von Protoplasma nachzuweisen ist.

Diese Kerne besitzen alle Eigenschaften von Endothelkernen, die nackt in dem sonst leeren Lumen dieser Gefäss-

mäntel sich befinden. Ausserdem sieht man aber sehr spärlich, jedoch wieder ohne Rücksicht auf das Verhalten des Iris-stromas vertheilt, hier und da ein grosses noch wohlerhaltenes Gefäss und ebensolche Capillaren. Diese Gefässe führen im Gegensatze zu den oben beschriebenen degenerirten Gefässen, in denen niemals eine Spur von Blut nachzuweisen, rothe Blutkörperchen.

Das Irisstroma zeigt als geringsten Grad der Veränderung und zwar sowohl am Uebergange zwischen normalem und stärker alterirtem Gewebe als auch inselförmig innerhalb des normalen eine Verarmung an Stromazellen, so dass nur einzelne spindel- und sternförmige übrig bleiben.

Die bindegewebigen Gefässhüllen und das zarte fibrillare Stroma zeigt hier noch eine zarte Eosinfärbung.

In den höheren Graden verschwinden Zellen und Kerne vollständig, das bindegewebige Stroma nimmt keine Färbung an, so dass seine Structur kaum mehr als eine zarte Faserung hervortritt, und die Gefässe, deren Mäntel nicht mehr von der Umgebung unterschieden werden können, nur wie ausgeschlagene Lücken aussehen.

Diese degenerirten Stellen finden sich zumeist im mittleren und inneren Theile der Iris, so fast überall am Pupillarrande, jedoch sieht man den Sphinctertheil an manchen wohlerhalten, und in gewissen Meridianen ist die Degeneration nur in Form kleiner Inseln, welche insbesondere das Gewebe zwischen Sphincter und Pigmentblatt betreffen, nachzuweisen.

Daneben finden sich, und zwar natürlich in den relativ erhaltenen Irispartien Herde von proliferirendem Granulationsgewebe. Solche treffen wir in den hintersten Schichten am Knickungswinkel und in den mittleren Schichten vor dem Sphincter. Sie liegen um noch erhaltene Gefässe und bestehen aus ovalen epitheloiden bis spindelförmigen Zellen mit schönem bläschenförmigen grossen Kern und eosinophilem Protoplasma, die zu dichten Haufen angeordnet sind, von welchen reihenförmige Ausläufer in das Gewebe vorrücken.

Der Sphincter iridis erweist sich an Schnitten aus allen Meridianen, selbst an solchen, wo das Iristroma noch ziemlich normal erhalten ist, verändert. An vielen Schnitten fehlt er

gänzlich, oder man findet einige wenige Muskelbündel erhalten, die theils den inneren, theils den mittleren oder äusseren Antheilen des Sphincter angehören, zwischen ihnen liegt oft etwas klumpiges Pigment. In anderen Sectoren der Iris ist mehr von ihm erhalten, und bildet sein Querschnitt häufig eine mehr oder minder kreisförmige Figur (Fig. 35, Taf. XII), in welcher jedoch die Bündel nicht wie in normalen Fällen als reine Querschnitte getroffen werden, sondern theilweise schräge durchschnitten sind, so dass es den Eindruck macht, dass die Muskelbündel unregelmässig durcheinander geflochten sind. Stets ist in der Umgebung solcher Stellen das Stroma verdichtet.

Der Ciliarmuskel zeigt in verschiedenen Partien grössere oder geringere Grade von Verschmächtigung. Entweder sind die Muskelbündel im Ganzen verschmälert oder man sieht in der Mitte des vorderen Theiles die Bündel zu schmalen stäbchenförmige Kerne führenden Fasern verwandelt, das Bindegewebe stark hervortretend.

Die Ciliarfortsätze sind reich gegliedert und zeigen an vielen Stellen Verdichtung des Bindegewebes. Die Gefässwände sind wohlerhalten, die Lumina zumeist deutlich erweitert.

Im verticalen Meridiane unten sieht man auf der vorderen Fläche der Ciliarfortsätze die innere Zellschichte der Pars ciliaris retinae, welche hier schon grösstentheils pigmentirt ist, in Form einer Blase von der äusseren Schichte abgehoben, so dass sie die Irishinterfläche berührt.

Die übrige Pars ciliaris retinae zeigt ziemlich normale Beschaffenheit, auch die Zonula ist normal.

Der Kern der Linse ist dicht, die Corticalis in eine feinkörnige verflüssigte Masse verwandelt; die Kapselepithelzellen in Herden gewuchert, und auch die hintere Kapsel führt an ihrer Innenfläche einen Belag von flachen Zellen mit ebensolchen Kernen. (Cataracta Morgagni.)

Die Sclera ist im äquatoriellen Theile in ihren äusseren Schichten viel kernreicher.

Im entsprechenden Gebiete der Chorioidea finden wir an den grossen Venen zerstreute Herde von ovalen und spindeligen Zellen, an den Venen mittleren Kalibers sind diese Herde auf lange Strecken längs den Gefässen angeordnet. In der Choriocapillaris, insbesondere in der Gegend vor dem Aequator sind

die Räume zwischen den Capillaren in grösseren Strecken von ebensolchen Herden ausgefüllt, während sie an anderen Stellen wieder frei sind.

Das Pigmentepithel ist stellenweise sehr schwach mit Pigment versehen, sonst normal. Auf der Lamina elastica finden sich einzelne Glasdrusen.

Die Retina ist in ihrem vordersten Antheile sehr verdünnt, stellenweise in geringem Grade cystoid degenerirt, die Körnerschichte undeutlich, hie und da von Pigment durchsetzt, die Nervenfaserschichte fehlend.

Der Vortex innen unten setzt sich in der Mitte der Sclera aus zwei Aesten zusammen, von denen einer meridional zieht, während der andere in stark schräger Richtung an den Hauptstamm herantritt. Beiden Aesten folgt von der Chorioidea her und als unmittelbare Fortsetzung der dort vorfindlichen Herde eine dichte Zellinfiltration, deren Elemente noch zum grösseren Theile lymphoiden Charakter tragen.

Den Vortex aussen oben bilden drei Aeste, von denen zwei weiter vorne eintreten, als der dritte; der letzte nimmt auch einen, zur meridionalen Richtung der ersten zwei, stark schrägen Verlauf. In dem grösseren der beiden ersten Aeste findet man im ersten Dritttheile des scleralen Verlaufes eine Strecke des Venenlumens in der bereits oft beschriebenen Weise durch Wucherung des Endothels bis auf 2, später 5 kleine Räume verschlossen (v. Fig. 36, Taf. X), welche von rothen Blutkörperchen ausgefüllt sind.

Die Wucherungen zeigen, obwohl sie sehr kernreich sind, doch schon vielfach Uebergänge in eine faserige Grundlage; die entsprechenden Scleralpartien enthalten zahlreiche oblonge Kerne. Vor dieser Stelle ist das Venenlumen durch ein an Breite mehr und mehr abnehmendes Septum in zwei Theile geschieden. Das Gewebe dieses Septums besteht aus ziemlich lockeren, netzförmig angeordneten Bindegewebsfasern mit zahlreichen Kernen, welche gegen jene Stellen zu, wo das Septum aus unzweifelhafter Endothelwucherung besteht, noch zahlreicher werden.

Es lässt sich hier nicht ganz bestimmt unterscheiden, ob man es mit einer auf eine kurze Strecke beschränkte Theilung der Vene innerhalb des Emissariums zu thun hat, an deren stromaufwärts gerichtetem Ende sich die Wucherungen im Venenlumen unmittelbar anschliessen, oder ob man es mit

keiner Theilung der Vene zu thun und in dem Septum nur einen älteren Theil der Wucherungsmasse vor sich hat, welcher bereits in faseriges Bindegewebe übergegangen ist. Für letztere Annahme spricht, dass das Balkenwerk des Septums aus feineren Fasern besteht, als das Balkenwerk zwischen sich theilenden Venen; und dass letzteres zumeist Pigment führt, während das in Frage stehende Septum vollkommen pigmentfrei ist.

Der Vortex aussen unten ist ein einfacher, er läuft anfangs etwas schräge, dann meridional. In ihm befinden sich kurz nach seinem Eintritte in die Sclera Balken, welche sein Lumen quer durchsetzen, bald schmal, bald breiter aus kernreichem Bindegewebe bestehen, einzelne frei in's Lumen ragend, nur mit einer Wand in Verbindung. Es ist nicht anzunehmen, dass diese Balken nur der Ausdruck einer physiologischen Septirung der Vene sind, da das freie Hineinragen in das Lumen dagegen spricht. Wir glauben, erweisen zu können, dass derartige Septirungen einen Endausgang eines das Venenlumen mehr oder weniger ausfüllenden Wucherungsprocesses vorstellt, wie wir denselben in den früheren Fällen in jüngeren Stadien beschrieben haben.

Der Vortex innen oben beginnt mit zwei Aesten, welche ziemlich schräge zum Meridian verlaufen und sich bei Beginn des zweiten Drittels des scleralen Verlaufes zu einem meridionalen Stamme vereinigen. Schon beim Eintritte in die Sclera sind die Wände beider Aeste mit spindeligen Zellen infiltrirt und reicht diese Infiltration noch eine Strecke weit in den gemeinschaftlichen Stamm. Das Endothel zeigt in beiden Aesten, insbesondere in dem grösseren, den Beginn von Wucherung, indem es sich an einzelnen Stellen der Wand in Gestalt kleiner flacher aus Zellen geschichteter Knöpfchen vorwölbt. In dem gemeinschaftlichen Stamme ragen grössere und kleinere halbkugelförmige Erhebungen in das Lumen, welche aus der schon beschriebenen feinfaserigen und granulirten Masse mit spärlichen Kernen bestehen, und gegen das Lumen zu von Endothel überkleidet werden. Einzelne kleinere solcher Erhebungen sind von concentrisch geschichteten kurzen Spindelzellen gebildet. Diese Veränderungen im Hauptstamme betreffen das ganze mittlere Dritttheil des scleralen Verlaufes. Im letzten Drittheile wird das Venenlumen erheblich weiter, seine Wand und deren Umgebung vollkommen normal.

Die Sclera des hinteren Abschnittes ist im Allgemeinen unverändert, an den sie durchsetzenden kleinen Venen sieht man zellige Infiltration.

Die Chorioidea ist ziemlich dünn, fest an der Sclera haftend und zeigt hie und da dieselben Herde, wie sie im äquatoriellen Abschnitte vorhanden.

Das Pigmentepithel ist normal. Die Molekularschichte der Retina ist in der Umgebung der Papille von rundlichen Lücken durchsetzt, weiter nach vorne zu rücken die Körnerschichten auseinander, die Stäbchen und Zapfen sind ziemlich erhalten, die Ganglien und Nervenfasern fehlen; das Stützgewebe ist verdichtet.

Die Lamina cribrosa ist nach rückwärts convex, mehr in den äusseren als in den inneren Papillenantheilen, so dass von der Ebene der Lamina elastica bis zu den vordersten Lagen der Lamina cribrosa an der tiefsten Stelle der Einsenkung ein Abstand von 0,50 mm resultirt. Die Faserbündel der Lamina cribrosa sind eng aneinander geschoben, färben sich gut mit Eosin und sind nicht verdickt. Die Interseptalräume in ihr sind grösstentheils zu unregelmässig geknickten, sehr schmalen Maschen verzogen, die von dichtliegenden Kernen erfüllt sind. Das Papillengewebe zeigt eine viel seichtere Excavation und beträgt der Abstand zwischen seiner Oberfläche und der Ebene der Lamina elastica 0,15 mm. Es besteht streckenweise, besonders in den vorderen Parthien, aus einem fibrösen, kernarmen, sich mit Eosin sehr schwach färbenden Gewebe; zwischen diesem und der Lamina cribrosa befindet sich ein feinfaseriges, mit Eosin stark tingibles Gewebe, das an ovalen Kernen reich und dem normalen Stützgewebe der Papille sehr ähnlich ist. An der äusseren Seite der Excavation liegt deren Rande und der benachbarten Retina-Innenfläche ein schmaler Strang fibrösen, mit vielen ovalen und spindelförmigen Kernen durchsetzten Glaskörpers an.

Das Gewebe hinter der Lamina cribrosa zeigt sehr verdickte, sich mit Eosin sehr schwach färbende Pialsepta, die unmittelbar hinter der Lamina wie von vorne nach rückwärts zusammengeschoben aussehen. Zwischen diesen sind die Interseptallücken häufig zu ganz schmalen Spalten reducirt, in denen ein ganz spärliches eosinophiles Neuroglianetz mit nur wenigen Kernen sich befindet.

In der Umgebung der Centralvene liegen zahlreiche spindelförmige Zellen.

Der Intervaginalraum ist sehr erweitert, die Endothelien der Arachnoidealbalken sind insbesondere an den vorderen Enden dieses Raumes gewuchert.

Wir finden hier im ganzen Uveal-Gebiete entzündliche Veränderungen, welche in den vorderen Abschnitten älteren Datums sind, als in den hinteren. Durch sie kam es zu einer peripheren Verwachsung der Iris, die in dem verwachsenen Theile überall schwielig verödet ist. Der Plexus venosus ciliaris ist grösstentheils untergegangen. Durch die sich anschliessenden scleritischen Veränderungen ist es in vielen vorderen Ciliarvenen zur chronischen Endophlebitis gekommen.

Episclera, Cornea und Conjunctiva zeigen die gewöhnliche Betheiligung an den entzündlichen Vorgängen.

In zweien von den Vortexvenen sehen wir eine frischere zellige Infiltration von der Uvea im Emissarium hinaufsteigen, welche in dem einen von diesen schon zu Endothelwucherungen geringen Grades führte.

In dem dritten Vortex findet sich eine sehr starke, das Lumen fast ausfüllende Endothelwucherung in Folge der chronischen Periphlebitis. Der letzte zeigt den Endausgang eines schon vor längerer Zeit abgelaufenen peri- und endophlebitischen Processes.

In Folge der totalen Verwachsung und Verödung der Irisperipherie ist es zu hochgradigen Atrophien in ihrem chronisch entzündeten Stroma gekommen.

In der vorderen Zone sehen wir die Bildung von Intercalar- und Ciliar-Staphylomen.

Degenerative Vorgänge in der Retina schliessen sich zum Theil an die Chorioiditis, zum Theil an die Atrophie des Opticus an. Die Eintrittsstelle des letzteren ist tief excavirt.

Fall VII. (Fig. 37)

Glaucoma degenerativum.

Der Bulbus wurde uns von Herrn Professor Hirschberg gütigst überlassen.

Frau V., 75 Jahr alt, stellte sich vor einem Jahre vor mit Hypermetropie, Presbyopie; V. normal am l. A. Das rechte soll seit 1883 blind sein und sich von Zeit zu Zeit entzünden.

17. März 1885. R. A. Pericornealinjection, Cornea uneben, Vorderkammer fehlt, Linse getrübt, Iris ganz atrophisch.

L. A. Keratitis punctata, Pup. eng, schlecht reagirend, Urin normal, starke Arteriosclerose, unregelmässige Herzaction.

20. März 1885. R. A. enucleirt. In Müller'sche Flüssigkeit gelegt. 29. März wurde der Bulbus zerschnitten, zeigt glaucomatöse Excavation des Sehnerven, Glaskörperblutung, faltenförmige Netzhautabhebung.

Die mikroskopische Untersuchung ergiebt Nachstehendes.

Vorderer Abschnitt. Das Cornealepithel ist von normaler Höhe. In den obersten Schichten am Limbus befinden sich runde und ovale theilweise communicirende, gewöhnlich mit feinkörniger Masse gefüllte Lücken zwischen den Epithelzellen. Von vielen Seiten ist zwischen der Membr. Bowmanni und den Fusszellen eine verschieden dicke aus spindeligen Zellen mit einzelnen Riesenzellen und zahlreichen, weiten, mit Blut strotzend gefüllten Gefässen bestehende Gewebsschichte — glaucomatöser Pannus — eingeschoben. In den centralen Partien ist die Membr. Bowm. stellenweise von Zügen spindelförmiger Zellen durchsetzt.

In der Cornealsubstanz trifft man überall, zumal jedoch in den mittleren Lagen Herde rundlicher Zellen. In den hintersten Parthien unmittelbar vor der wohlerhaltenen nur etwas wellig verlaufenden M. Descemeti sind die Cornealamellen stellenweise in ein dichtes grobfaseriges von spindelförmigen Zellen durchsetztes Bindegewebe verwandelt, welches jedoch in das übrige Cornealgewebe ohne scharfe Grenze übergeht. In den Randtheilen der Hornhaut sieht man zahlreiche gut gefüllte, von lymphoiden Zellen umscheidete Gefässe. Conjunctiva und Episclera überall im Zustande chronischer Entzündung mit einzelnen acuten Nachschüben, die Gefässe durchwegs erweitert und strotzend gefüllt.

In der vorderen Scleralzone ist das Gewebe im allge-

meinen kernarm, an vielen Stellen jedoch sowohl in der Nähe des Limbus als am Durchtritte vorderer Ciliargefässe und auch hinter der Insertion der m. m. recti von dichten Haufen und Zügen ovaler und spindelförmiger Kerne um die Gefässe durchsetzt. Einzelne venöse Gefässe sind durch Wucherungen des Endothels, die man an der concentrischen Schichtung ihrer Kerne leicht erkennt, theilweise oder ganz verschlossen.

Die Venen des Plexus ciliaris, sowie die nach aussen von ihnen in der Sclera liegenden Venen sind gleichfalls von Kernen eingescheidet und von klumpigen, tiefbraunen Pigmentschollen umgeben, die auch zwischen den Balken des Ligt. pect, vorhanden sind, wo dasselbe noch unterscheidbar ist.

Im verticalen Meridian ist die Iris mit ihrer ganzen Vorderfläche mit der Cornea verwachsen. Während sie jedoch im oberen Theile noch einen erkennbaren Pupillarrand zeigt, geht der untere Theil der Iris ohne Grenze in eine Schwarte über, welche einen grossen Theil des Pupillargebietes ausfüllt und man kann nur aus dem plötzlichen Absetzen des Iristapetes die Gegend des ehemaligen Pupillarrandes annähernd vermuthen. Die oben erwähnte Schwarte verbindet die Membr. Descemeti mit der vorderen Linsenkapsel, welche ihr auf ca. 0.12 Mm. genähert ist. Die Schwarte erstreckt sich von dem unteren Iristheil bis über die Mitte der Pupille und daran schliesst sich frisches Fibringerinnsel. Der Rest der Vorderkammer hat nur eine Länge von 1.1 Mm.

Die Schwarte schiebt sich zwischen Irishinterfläche und Linse ein und erfüllt fast die ganze Hinterkammer. Die Ciliarfortsätze liegen mit ihren Stirnflächen der Iris knapp an, sind nach vorne gedrängt und an ihrer ganzen Innenfläche mit der genannten Schwarte verwachsen, in der die ganze Zonula untergegangen ist.

Im horizontalen Meridian innen ist die Iris mit ihrer ganzen Vorderfläche mit der Cornea verwachsen, an vielen Schnitten ist das Ectropium des Pupillarrandes noch erkennbar. Von der Vorderfläche der Iris, zwischen dieser und der Cornealhinterfläche herauskommend, zieht das Gewebe der Schwarte bis gegen die Mitte der Pupille auf der vorderen Linsenkapsel.

Es setzt sich auch hier zwischen Iris und Linse fort, verschmilzt die Zonulafasern untereinander und reicht bis zu den Ciliarfortsätzen. Diese liegen der Hinterfläche der Iris genau an. Auch hier ist der von der Schwarte frei gebliebene

Rest der Vorderkammer bis auf einen kleinen in der Nähe des ehemaligen Pupillarrandes vorfindlichen Theil von frischem, fibrinösen Exsudat erfüllt.

In der äusseren Hälfte des horizontalen Meridians ist die Grenze des Iris- und Schwartengewebes wieder ganz verwischt, die vordere Irisfläche mit der Cornea total verwachsen, in den centralen Parthien legt sich die Schwarte der Cornea an und ist in toto mit der Linsenkapsel verwachsen.

In den zwischen liegenden Meridianen zeigen Iris und Schwarte in ihrer Anordnung und Lagerung Uebergangsbilder. Fasst man alle Bilder zusammen, so ergiebt sich, dass im oberen inneren und den anstossenden Theilen des oberen äusseren und inneren unteren Quadranten der Pupillarrand noch deutlich nachweisbar ist, und dabei in den oberen Partien nicht mit der Schwarte im Pupillargebiete zusammenhängt. Im äusseren unteren und dem anderen Theile der bei den anstossenden Quadranten (i. u. und a. o.) ist der Pupillarrand vollständig verwischt. Von der Vorderkammer ist nur mehr ein Rest in der oberen Hälfte des Pupillargebietes vorhanden, der eine unregelmässig nierenförmige Gestalt mit nach abwärts gerichteter Concavität hat. Der Ciliarkörper liegt im ganzen Umfange der hinteren Irisfläche an, die Linse ist bis ganz nahe an die Hornhaut gerückt, die ganze Hinterkammer ist sehr verengt und bis auf die obersten Theile von der beschriebenen Schwarte erfüllt.

Das Stroma der Iris ist ungemein verdichtet, so dass auch das fibrilläre Grundgewebe viel deutlicher zur Geltung kommt. Es entsteht an vielen Stellen der Meridionalschnitte eine eigenthümliche Zeichnung, als ob die Iris aus gewundenen, ziemlich breiten Bändern bestände, zwischen welchen Reihen von Kernen angeordnet sind. Ausserdem findet man grössere Herde dichtgedrängter ovaler und spindelförmiger Zellen. An vielen Stellen, besonders in der Nähe des Pupillarrandes trifft man frische Exsudationsherde lymphoider Zellen, die auch das Pigmentblatt durchbrechen und auseinanderwerfen.

Die Gefässe zeigen mannigfache Veränderungen. Wir finden einzelne Arterien, deren Lumen von endarteriitischer Intimawucherung bis zur Obliteration beengt ist, dann Kernwucherung in den Scheiden der Arterien und Venen, ferner endothellose Gefässscheiden, neben ganz normal aussehenden

Gefässen. Einzelne kleinere Venen sind von weissen Blutkörperchen vollgepfropft.

Zwischen Iris und Cornea, wenn auch nicht an allen Stellen gleich deutlich nachweisbar, befindet sich ein Zwischengewebe, welches in seiner Structur vollständig der die Vorder- und Hinterkammer ausfüllenden Schwarte entspricht und auch continuirlich in dieselbe übergeht. Es besteht nämlich aus einer dichten feinfibrillären Grundlage, welche von in verschiedenen Richtungen laufenden Zügen auffällig langer grosser Spindelzellen mit stark eosinophilem Protoplasma durchsetzt und gut vascularisirt ist. Ausserdem findet man auch Anhäufungen lymphoider Elemente um die Gefässe.

Dort, wo die Schwarte nicht auch mit der Descemeti verwachsen ist, wird sie von fibrinösem Exsudate bedeckt, in dem zahlreiche lymphoide Zellen enthalten sind. Insbesondere häufen sich diese Rundzellen in den Gruben der wellig verlaufenden Membr. Descemeti zu mehrfachen Lagen an.

Im Irisgewebe findet man sowohl im ciliaren als in den übrigen Theilen klumpiges Pigment, stellenweise in enormer Masse, ebenso in der Nähe des ehemaligen Pupillarrandes.

Desgleichen ist die die Iris mit der Membr. Descemet. verbindende Schwarte dort, wo sie in den Faltungen der Irisoberfläche bedeutende Dicke hat, von dichten Massen dieses braunschwarzen Pigments durchsetzt, das oft an Mächtigkeit die Pigmentlage der Irishinterfläche um ein namhaftes übertrifft.

Der Musculus ciliaris hat in seinen Meridionalbündeln erheblich an Mächtigkeit abgenommen, es überwiegt das Bindegewebe. Das Gewebe der Ciliarfortsätze zeigt viele Stellen mit seniler Verdichtung.

Um die Gefässe der Ciliarfortsätze sowohl, als auch des flachen Theiles des Ciliarkörpers und des Muskels bemerkt man herdartige Anhäufungen von lymphoiden Zellen. Im angrenzenden Theil der Chorioidea ist gleichfalls sehr massige zellige Infiltration um die Venen nachzuweisen.

Die Pigmentlage des Ciliarkörpers bietet nichts abnormes, die pigmentlosen Zellen der Pars. cil. ret. sind etwas auseinandergedrängt; zwischen ihnen befinden sich durch wandernde lymphoide Zellen.

Der vordere Glaskörperabschnitt enthält innen unten hinter der Linse eine grössere Hämorrhagie.

Cataracta fibrosa.

Aequatorielle Zone. Die Sclera zeigt ein ziemlich normales Gefüge und ist in den äusseren Schichten recht kernreich.

Der Vortex aussen unten beginnt als ein doppelter; die beiden Aeste vereinigen sich an der Grenze des ersten und zweiten Dritttheiles des scleralen Verlaufes. Der eine Ast ist mehr quer, der andere mehr schräge vom Schnitte getroffen.

Beide Aeste, sowie der Anfangstheil des gemeinsamen Stammes sind in ihrem Lumen stark beschränkt; dies geschieht durch breitere und schmälere das Lumen quer durchsetzende Balken und aus der Wand sich erhebende, den Balken häufig zum Ursprung dienende hügelförmige Vorsprünge.

Sie haben die schon oft zuletzt beim vorigen Falle beim Vortex aussen unten beschriebene Beschaffenheit. Sie bestehen nämlich aus einer feinfaserigen Grundlage, in der sich ovale Kerne befinden. Ausserdem aber sieht man hier viele von dicht gedrängten, sich stärker tingirenden runden Zellen infiltrirt; diese Infiltrationen gehen in die gleich zu erwähnenden frischen Infiltrationsherde der Wand und angrenzenden Sclera über. Das übrige Endothel der Vene zeigt ebenfalls knopfartige Verdickungen und kolbenförmig ausgewachsene Zellen. Was den perivasculären Raum und die zunächst gelegenen Sclerallamellen betrifft, so findet man eine, insbesondere die chorioideale Seite einnehmende, strichweise äusserst dichte Infiltration mit Rundzellen, welche unmittelbar von der intensivst infiltrirten Suprachorioidea in denselben emporsteigt. Sie ist noch längs des gemeinschaftlichen Stammes bis zu seinem Austritte aus der Sclera an der chorioidalen Seite der Wand und an den Enden des Querschnittes recht bedeutend.

Der Vortex aussen oben besteht aus einem grossen Stamme und drei sehr kleinen Aestchen. In den perivasculären Räumen bemerkt man eine mässige herdweise Rundzelleninfiltration.

Dabei ist der perivasculäre Raum derselben auffällig weit, so dass die feinen in ihm ausgespannten Balkennetze sehr deutlich sichtbar sind.

In der Zone innen oben befinden sich zwei kleine Vortexstämme, welche sich innerhalb der Sclera nicht vereinigen. Beide zeigen eine ziemlich bedeutende Infiltration

ihrer perivasculären Räume mit den bereits mehrfach erwähnten Rundzellen.

Die perivasculären Räume sind ebenfalls weiter; in dem einen derselben findet sich in der Nähe der Chorioidea eine die Vene umscheidende Blutung.

Der Vortex innen unten besteht aus einem grösseren Hauptstamme, der in meridionaler Richtung die Sclera durchsetzt, und mit dem sich etwa in der Hälfte der Scleraldicke ein kleiner sehr schräge laufender Ast vereinigt.

Letzterer ist von seinem Eintritte in die Sclera bis zu seiner Mündung in den Stamm vollkommen obliterirt durch dichte Massen des schon oft beschriebenen Granulationsgewebes. Der Hauptstamm zeigt bereits kurz nach seinem Eintritte in die Sclera das Lumen beschränkt durch ziemlich mächtige verzweigte balken- und knospenartige, aus spindelförmigen Zellen und sehr spärlicher fein faseriger Grundlage bestehende Wucherungen. Daneben finden sich auch hier im perivasculären Balkenwerke und den angrenzenden Scleral-lamellen, sowie auch in einzelnen Wucherungsmassen jüngere Granulationsherde neben den durch die ovale und spindelige Form ihrer Zellkerne charakterisirten älteren Entzündungsproducten. Auch hier ist die Vene kurz nach ihrem Eintritte in die Sclera von einer ziemlich bedeutenden Blutung in den perivasculären Raum umschlossen.

Die Chorioidea zeigt überall hochgradige entzündliche Veränderungen. Sowohl in der Choriocapillaris, als auch um die mittleren und grösseren Gefässe, insbesondere in der Zone vor dem Aequator findet man Erscheinungen lange bestehender Entzündung. Neben Strecken mit ausgesprochener Atrophie, innerhalb welcher nur die Lamina elastica und Pigmentflecken zu bemerken sind, trifft man ausgedehnte Gebiete der Choriocapillaris in einer schon öfters beschriebenen Weise verändert: Anhäufung ovaler und spindelförmiger pigmentloser und pigmentirter Zellen in den Maschenräumen des Capillarnetzes.

Auch in der mittleren Gefässlage und endlich an den grossen Gefässen begegnet man solchen Anhäufungen älteren Granulationsgewebes, an den übrigen Stellen umscheiden dichtgedrängte Züge und Haufen von noch jungen Granulationszellen die Gefässe, doch ist der herdförmige Charakter des Auftretens an der verschiedenen Dichtigkeit der Anordnung der Zellen und Zellhaufen zu erkennen. An ver-

einzelnten Venen mittleren und kleinen Calibers sieht man lymphoide Zellen an der Wand dicht gehäuft innerhalb des Gefässlumens, und ausserhalb desselben, so dass man an ganz frische Auswanderung denken muss.

Am Pigmentepithel der Retina sind keine besonderen Veränderungen nachzuweisen.

Die vordersten Partien der Retina sind streckenweise atrophisch.

Die Sclera des hinteren Abschnittes ist bis auf die Kernarmuth der inneren Schichten normal.

Die Chorioidea zeigt auch im hinteren Abschnitte bis zu ihrem Foramen opticum die bereits beschriebenen Herde.

An der Retina des hinteren Abschnittes ist die Stäbchen-Zapfenschichte zu einem feinkörnigen eosinophilen Detritus verwandelt. Die Körnerschichten sind normal, die Zwischenkörnerschichte in der Nähe der Papille von rundbogenförmigen Lücken durchsetzt, das Stützgewebe der inneren Schichten verdichtet, die Ganglien und Opticusfasern fehlend.

Das Papillengewebe ist stark zurückgesunken, so dass an der tiefsten Stelle der hierdurch zu Stande gekommenen Excavation die Entfernung der vordersten Schichten der Lamina cribrosa von einer durch die Lamina elastica chor. gelegten Ebene 0.9 Mm. beträgt.

Das Papillengewebe hat an den Rändern der Excavation eine Mächtigkeit von 0.05—0.15 Mm. An den Seitenwänden derselben ist ihre Dicke ebenso gross, am Boden jedoch ist es auf eine minimale Schichte reducirt.

Die Excavation besitzt sehr steile, oben überhängende Ränder, und in der oberen Parthie befindet sich am Boden derselben eine secundäre napfförmige Ausbauchung mit steil abfallenden Rändern. Dieselbe fällt mit der Gefässpforte nicht zusammen.

An den centralen Schnitten kann man in der oberen Hälfte bis zum Durchtritte der Centralgefässe die Lamina cribrosa als einen stark nach hinten convexen von 0.15—0.20 Mm. breiten Zug von dicht stehenden Querbalken unterscheiden, die sich in die inneren und mittleren Lagen der Sclera verfolgen lassen. Sie werden schräg von den winkelig geknickten Interseptalräumen durchsetzt, die von gewucherten Gliakernen erfüllt sind. In der unteren Hälfte der Excaration sind die queren Züge der Lamina-Balken nur in der Nähe der Central-

gefässe deutlich, während gegen die Sclera hin dieselben nicht nachweisbar sind, und das Gewebe der Papille, sowie das veränderte Gewebe des Opticus unmittelbar in einander übergehen. Man kann auch am Scleralrande nur in den hinteren Schichten Fasern in die Pialscheide übergehen sehen.

Der zwischen Retina und Chorioidea befindliche Spalt setzt sich um den Rand der Sclera zwischen das Papillengewebe und die Wand des Scleralcanales bis über die mittleren Lagen der Sclera hinaus fort und die Entfernung des hinteren Endes dieses Spaltes von der Spitze des Intervaginalraumes beträgt nur 0.20 Mm. (Fig. 37, Taf. XII.) Die Verbindung zwischen Opticus und Sclera wird somit nur durch die aus den mittleren Scleraltheilen zu der Pialscheibe ziehenden Faserbündel und ganz wenigen zarten, stark nach rückwärts laufenden, sich im Opticus verlierenden Laminabündeln gebildet, die vor den erstgenannten aus der Sclera kommen.

An den nicht centralen, sondern nach innen gelegten Schnitten ist die Continuität der Lamina noch mehr gestört. Man sieht in der oberen Hälfte aus der Sclera zusammengedrängte Laminabündel kommen, die sich jedoch gegen die secundäre Ausbauchung hin wieder verlieren; dann sieht man von den Scheiden der Centralgefässe aus Fasern quer gegen diese secundäre Ausbauchung hinziehen, welche jedoch mit den früher genannten nicht in Verbindung treten, sondern sich ebenfalls in dem veränderten Opticusgewebe verlieren. In der unteren Hälfte besteht dasselbe Verhalten, wie an den central gelegten Schnitten, nur sind stellenweise hier auch in der Nähe der Centralgefässe die Laminabündel sehr undeutlich.

In den Scheiden der Centralgefässe und der Wand der Vene findet man eine reichliche zellige Infiltration besonders in der Nähe der Papille.

Das Gewebe des Opticus ist in der schon oft beschriebenen Weise verändert: Verdickung der pialen Septa, Wucherung der Glia-Massen, vollständiger Schwund der Nervenfasern.

Auch in diesem Falle sehen wir die Entzündungsvorgänge über den ganzen Uvealtractus in ziemlicher Intensität ausgebreitet. Allein neben den Producten der chronischen Entzündung begegnen wir hier in allen Gebieten Symptomen einer acuten Exacerbation. Es scheint hier

die Entzündung mit rascheren Nachschüben abgelaufen zu sein. So treffen wir Pannus auf der Hornhaut und parenchymatöse Narben in den hinteren Partien derselben. Daneben überall kleine Rundzellenherde im Gewebe.

Die vordere Scleralzone zeigt ebenfalls chronische Infiltration, Endothelwucherung in vorderen Ciliarvenen, das Ligament. pectinat. ist grösstentheils nicht zu differenziren.

Die Iris ist durch organisirte Producte total an die Cornealhinterfläche angewachsen, ihr Gewebe ist verdichtet, man sieht auch Reste eines früher bestandenen Ectropiums des Pupillarrandes, aber spätere Vorgänge haben zu einer die Pupille fast ganz bedeckenden Schwarte geführt, die auch den grössten Theil der Hinterkammer erfüllt. Eine frische fibrinöse Exsudation erfüllt den Rest der Vorderkammer. Ebenso zeigen sich in der Chorioidea und im Ciliarkörper frischere Nachschübe neben der chronischen Infiltration des Gewebes und Atrophie. In zwei Vortexstämmen war es zur Gewebsbildung gekommen, deren eine sich in einem sehr späten Stadium, die zweite in einem jüngeren befindet. Dabei sind aber die perivasculären Räume, die Venenwand, die älteren Wucherungsmassen, sowie die Wand der anderen zwei Venen von ganz frischer zelliger Infiltration durchsetzt. Die Retina ist stark degenerirt, die Linse cataractös, der Opticuseintritt tief excavirt, die Lamina ist partiell zerrissen, die Centralgefässe zeigen Erscheinungen chronischer Perivasculitis.

II. Ueber die Art und Ausbreitung der in den beschriebenen Glaucomfällen vorkommenden Gewebsveränderungen.

Wir wollen nun die mitgetheilten Befunde zusammenfassen und die beobachteten Veränderungen der einzelnen Theile des Bulbus der Reihe nach besprechen. Dabei ergiebt sich die Schwierigeit, dass eine consequente Tren-

nung der Theile bei Betrachtung der pathologischen Vorgänge nicht recht durchführbar erscheint, weil sie nicht einmal anatomisch scharf begründet ist. So bildet gewiss die Gegend des Schlemm'schen Canales mit dem Ligam. pectinatum, der Iriswurzel und dem entsprechenden Theil der Sclera sammt deren Gefässen zum mindesten ein functionelles Ganzes, und haben wir es daher vorgezogen, die Besprechung der sich dort abspielenden Vorgänge nicht zu trennen, wie dies der Eall gewesen wäre, hätten wir die Erörterung der Processe in der Cornea, Iris und Sclera diesen Organen entsprechend getrennt vorgenommen. Ebenso verhält es sich mit den Vorgängen um und innerhalb der Venen in den Scleral-Emissarien, die wir des Zusammenhangs wegen bei der Chorioidea bebesprechen.

Wir werden ferner hier nicht bloss die nächsten Folgen irgend eines pathologischen Vorganges zu discutiren haben, sondern werden genöthigt sein, den Connex gewisser Gruppen von Erscheinungen unter einander und mit klinischen Symptomen herzustellen, soweit dies auf Grund allgemein feststehender Erfahrungssätze der Pathologie überhaupt möglich ist.

Die Veränderungen der Cornea sind dieselben, die schon von Anderen*) ausführlich beschrieben und erörtert wurden. Sie lassen sich in zwei Kategorien trennen, die vereint vorkommen, aber auch allein da sein können, namentlich einerseits in Erscheinungen der Entzündung und andererseits in solche der Stauung. Zu ersteren gehört die Gewebsbildung zwischen Epithel und Membr. Bowmanii (Pannus glaucomatosus), die, wie wir gesehen haben, häufig mit Unterbrechung der Membr. Bowm. und Entwickelung gleichen Gewebes in den nächsten Corneallagen

*) Leber, Archiv f. Ophthlm., Bd. XXIV. 1.
Fuchs, Archiv f. Ophthlm., Bd. XXVII. 3.
Derselbe, Das Sarcom des Uvealtractus, p. 206 ff.

einhergeht, und die parenchymatöse Keratitis; zu letzteren das Oedem, die Lückenbildung im Epithel, (zum Theile die Keratitis bullosa) und das Oedem des Cornealgefüges selbst. Es erscheint unstatthaft das Oedem des Corneal-Epithels, und die Gewebsbildung unter demselben, die das Resultat einer superficiellen Keratitis ist, schlechtweg zu identificiren. Das Oedem findet seinen Ausdruck in der Erweiterung der Nervencanäle der Membr. Bowm. in der Bildung von rundlichen, ovalen und spindelförmigen Lücken unter den Fusszellen; Verbreiterung der intracellularen Canäle, und zum Theil in der Blasenbildung; endlich in der Einwanderung spärlicher lymphoider Elemente, durch die Membr. Bowmanii.

Die Entzündung charakterisirt sich hingegen durch die Production von Bindegewebe unter dem Epithel, mit stets parallel gehender Gefässentwickelung vom Rande der Hornhaut her. Nur wo wir diese Erscheinungen sehen, haben wir ein Recht von superficieller Entzündung zu sprechen, neben der allerdings Oedem des Epithels vorhanden ist.

Es kann eben das Oedem als Theilerscheinung einer allgemeinen Stauung im Bulbus auftreten, oder aber local durch die Entzündung selbst hervorgerufen werden. Niemals jedoch findet das Umgekehrte statt und wir haben die Entzündung stets als eine primäre, anderen Entzündungsvorgängen parallel gehende Veränderung aufzufassen.

Ganz gleiches gilt von der Entzündung und dem Oedem in der Substanz der Cornea. Erstere kommt übrigens viel seltener und in geringerem Maasse zur Entwickelung, beschränkt sich meist auf die Randregionen der Cornea als unmittelbare Fortsetzung der in der vordersten Scleralzone bestehenden Entzündung.

Ueber das Zustandekommen des besprochenen Oedems im Epithel und der Substanz der Hornhaut bei Steigerung

des intraocularen Druckes haben wir noch später zu sprechen, wir bemerken hier nur zum Voraus, dass wir mit Arlt*) die vermehrte Gewebsflüssigkeit in diesen Theilen wie überall auf eine vermehrte Transsudation aus den diese Theile versorgenden Capillaren also aus dem Randschlingennetz der Cornea zurückführen, und keinen Grund sehen, von der durch Leber**) nachgewiesenen Thatsache abzugehen, dass durch die lebende Cornea bei erhaltenem Endothel ihrer Hinterfläche kein Flüssigkeitsdurchtritt auch bei gesteigertem intraocularem Drucke statthat.

Was die Bildung der Blasen im Epithel betrifft, so scheint uns, das zur Erklärung der Entstehung derselben das Oedem nicht allein herbeigezogen werden kann, sondern dass die Blasenbildung, die als eine akantholytische bezeichnet werden muss, mit trophischen Störungen circumscripter Epitheldistricte zufolge Alteration der Nerven in Zusammenhang zu bringen sein wird.

Unsere Befunde***), sowohl an den ausgebildeten Blasen, als insbesondere an Stellen, die den Beginn des Processes darstellen, stimmen vollständig mit den von Lesser†) beschriebenen Veränderungen der Epithelzellen bei Herpes zoster, und mit den von Ausspitz gegebenen Erörterungen über die akantholytischen Blasen bei Pemphigus überein. Letzterer sagt: „Die akantholytische Blase geht nicht aus einem typischen Entzündungs-Processe hervor, sondern ist nur secundär bisweilen von einem fluxionären Vorgang begleitet, und charakterisirt sich als eine wie mit einem Schlage erfolgende Zerstörung der Stachelzellen durch Flüssigkeit, welche in Massen aus den

*) Zur Lehre vom Glaucom, 1894, p. 94.

**) Studien über den Flüssigkeitswechsel im Auge. Archiv für Ophthalm. XIX. 2.

***) Fall I, p. 6; Fall IV, p. 35; Fall V, p. 46; Fall VII, p. 65.

†) Virchow's Archiv, Bd. 86, p. 399. 1881.

Lederhautgefässen austretend die Epidermis als Ganzes in einem umschriebenen Herde in die Höhe hebt, und deren Trennung von der Lederhaut-Oberfläche bewirkt".

Die eigenthümliche Veränderung der Epithelzellen, welche das leichte Auseinanderweichen und Zerstörtwerden durch eine stärkere seröse Transudation bewirkt, hat aber, wie die neueren Untersuchungen wahrscheinlich gemacht haben, ihre Ursache in einer trophischen Störung zufolge Erkrankung der Nerven. Für die Annahme einer entzündlichen Erkrankung der Nerven bieten aber sowohl die Pannusbildung unter dem Epithel als die entzündlichen Vorgänge in der vorderen Scleralzone Anhaltspunkte genug. Man kann sich also denken, das zufolge neuritischer Vorgänge in den das Epithel versorgenden Nerven eine trophische Störung und Degeneration circumscripter Stellen des Epithels entsteht, und so die stärkere Transsudation beim Oedem einen zur Blasenbildung vorbereiteten Boden findet.

Stets finden wir neben den entzündlichen Vorgängen in der Cornea solche in der vorderen Scleralzone und Episclera, zu denen sich eine mehr oder minder ausgesprochene chronische Conjunctivitis bulbi gesellt, die oft mit Oedem complicirt ist.

Das Verhältniss zwischen Entzündung und Oedem ist hier dasselbe wie bei der Cornea. Die Conjunctivitis und Episcleritis ist nicht nur in den verschiedenen Fällen verschieden stark entwickelt, sondern in demselben Falle in den einzelnen Meridianen ebenfalls graduell verschieden, manchmal auch fehlend.

Es lassen sich von den genannten Entzündungen, wie schon erwähnt, die Vorgänge um den Schlemm'schen Canal, am Ligamentum pectinat. und an der Iriswurzel nicht trennen, sie sind es, die in weiter unten zu erörternder Weise zur partiellen oder totalen Verödung des Schlemm'schen Venenplexus und zur Verwachsung

der Kammerbucht führen, und es erscheint die peripherе Synechie der Iris stets als das Resultat einer adhäsiven Entzündung des Kammerwinkels, die vollständige Analogie hat mit den durch Entzündung gesetzten Synechien seröser Ueberzüge. In fast allen Fällen ist auch ein neugebildetes Gewebe zwischen der vorderen und hinteren Kammerwand, soweit diese aneinander liegen, nachweisbar, welches sich auch auf die Irisvorderfläche fortsetzt. (Fig. 2, Taf. II. Fig. 21, Taf. VIII. Fig. 20, Taf. VIII. Fig. 38, Taf. XIII). Der Bestand einer Schwarte auf dieser beweist allein schon das Zustandekommen der Synechie durch adhäsive Entzündung in dem betreffenden Falle.

Das Zwischengewebe ist nur begreiflicher Weise besonders in den peripheren Theilen sehr schmal, zufolge der narbigen Schrumpfung, und von dem fibrös verdichteten Gewebe des Ligt. pectinatum stellenweise schwer zu differenziren. Ausserdem wird es auf grössere oder kleinere Strecken durch eingewandertes Pigment gedeckt oder undeutlich gemacht.

Aber auch dort, wo, wie im Fall V, die Iris dem Ligt. pect. nur dicht anzuliegen scheint, weist die Infiltration des zunächst liegenden Scleralgebietes am Schlemm'schen Canale auf eine entzündliche Verlöthung. Es hat dieselbe auch ihr Analogon in der Verwachsung der Chorioidea und Sclera bei chronischen Entzündungen der ersteren, die sich schon bei der makroscopischen Präparation als festere Verbindung beider Membranen besonders an atrophischen Parthien documentirt; auch hier ist bei der mikroscopischen Untersuchung nur in der Minderzahl der Fälle ein eigentliches Zwischengewebe zu finden und doch wird niemand zweifeln, dass man es mit einer durch Entzündung entstandenen Synechie zu thun habe.

Auch in dem zuletzt erwähnten Falle (V.) gelingt es nicht die verwachsene Irisparthie an Schnitten mit der

Präparirnadel vom Ligam. pectinatum abzuziehen, sondern bei grösserer Gewaltanwendung reisst das letztere von der Cornea ab. Man sieht hieraus, dass auch hier eine feste Verbindung zwischen Iris-Vorderfläche und Ligam. pectin. besteht, welche nicht eine blosse Verklebung, sondern eine wirkliche Verwachsung bedeutet.

Es entspricht die periphere Synechiebildung mit und ohne sichtbares Zwischengewebe in ihrer einerseits von Iritis andererseits von Kerato-Scleritis abhängigen Genese vollkommen den Vorgängen wie sie z. B. auch an der Pleura vorkommen, die einmal von Seite der Lunge (chron. Tuberkulose) das andere Mal von Seite der Brustwand (Rippencaries, Abscesse etc.) während chronischer Entzündungsprocesse zur adhäsiven Entzündung und Verwachsung beider Blätter angeregt werden kann.

Vollständig von der Hand zu weisen ist das Zustandekommen der Verwachsung durch blosses Angedrücktwerden der Iris, nachdem, wie oben geschildert, auch dann, wenn kein deutliches Zwischengewebe nachweisbar ist, die Entzündungserscheinungen in der Umgebung nie ganz fehlen und das Angepresstwerden der Iris durch geschwellte vergrösserte Ciliarfortsätze eine unerwiesene und als unwahrscheinlich zu bezeichnende Voraussetzung ist. Denn auch bei sehr stark entwickelten Ciliarfortsätzen und hochgradigster Blutfülle derselben in Folge Stauung oder Entzündung ist die Entfernung zwischen ihren Stirnflächen und der Hinterfläche der Cornea eine so bedeutende, dass sie wohl noch um das Mehrfache ihres Volumens zunehmen müssten, um die Iris der Hornhaut zu nähern. Ein enges Aneinanderliegen von Cornea und Iris und dichtes Angepresstsein der vergrösserten Ciliarfortsätze an die Irishinterfläche, wie dies Weber*) beschreibt, haben wir nur in Fällen (insbesondere bei

*) Die Ursache des Glaucoms. Archiv f. Opthalm. XXIII. 1.

Secundär-Glaucom) beobachtet, wo eine vom Pupillargebiet ausgehende auch mit der Corneal-Hinterfläche verbundene Schwarte, welche die Zonulafasern in sich einbezog, die Ciliarfortsätze geradezu nach vorwärts zerrt.

Freilich muss auch nicht jede Entzündung der den Kammerwinkel bildenden Gebilde zur peripheren Synechie führen, es können die Theile durch fibrinöses Exsudat verklebt werden, ohne dass dieser Verklebung eine Verwachsung folgen müsste.

Bei acuter Entzündung, die keine Neigung zur Gewebsbildung hat, deren Producte nicht organisirt werden, sondern bald zerfallen und resorbirt werden, wird es zur vollständigen Restitution kommen. Nothwendig ist eine entweder chronisch gewordene oder von vornherein chronische Entzündung, welche sofort zur Wucherung der Zellen und Bildung von Granulationsgewebe führt.

Es hat eine gewisse Berechtigung, diese Wucherung des Endothels als eine Art Oberflächenentzündung von den Entzündungen des eigentlichen Iris-Stromas zu sondern. Abgesehen von den Befunden bei primärem Glaucom haben wir sie auch bei anderen Entzündungen im vorderen Abschnitte beobachtet, so in dem in Fig. 38, Taf. XIII dargestellten Falle eines Secundärglaucoms.

Während bei acuter Iritis eine Abhebung des Endothelhäutchens (Michel*) auftritt, ist dies für chronische Formen nicht nachgewiesen, natürlich mit Ausnahme jener, welche aus acuter fibrinöser oder eitriger Iritis hervorgegangen; es kommt von vornherein zur hyperplasirenden Wucherung des Endothels, ohne dass eine Fibrin-Auflagerung vorhergegangen sein müsste.

Ob die wuchernden Zellen alle Abkömmlinge der Endothelzellen sind, oder ob auch aus dem Stroma zuwandernde lymphoide Elemente mit in Betracht kommen,

*) Ueber Iris und Iritis. Archiv f. Ophthalm. XXVII. 2.

ist für die Deutung unserer Befunde gleichgültig, da dies mit den allgemeinen Fragen über Entzündung zusammenhängt. Besonders wahrscheinlich erscheint uns die letztere Annahme jedoch nicht.

Die bisher geschilderten Vorgänge im vorderen Iriswinkel lassen speciell die Gebilde um den Schlemm'schen Canal und in demselben nicht unberührt. Um den Venenplexus finden wir häufig dichte zellige Infiltration (Fig. 2, Taf. II, Fig. 8, Taf. VI.) und die Balken des Lig. pectinatum verschmelzen bald untereinander zu einer dichten fibrösen Masse (Fig. 2, Taf. II, Fig. 16, Taf. VII.), die man oft schwer vom Scleral-Gewebe unterscheiden kann. Sie ist fest verbunden mit dem Zwischengewebe, welches die Iris an die vordere Wand der vorderen Kammer anheftet. Auch in Fällen, wo die Anheftung nicht die ganze Breite des Lig. pectin. betrifft, ist dasselbe oft bereits zu einer dichten fibrösen Scheidewand verschmolzen. Der angewachsene Iristheil zeigt, wie wir noch später sehen werden, nur selten normale Beschaffenheit, meist ist er entzündlich infiltrirt oder bereits schwielig verdichtet, oder durch die narbige Schrumpfung so reducirt, dass nur das Pigmentblatt mehr zu sehen ist (Fig. 8, Taf. VI, Fig. 20, Taf. VIII.), während das übrige Gewebe sich von den anderen Wandtheilen nicht mehr differenzirt. Daneben sehen wir auch in dem Lumen des Plexus venosus ciliaris Wucherungen der Intima (Fig. 16, Taf. VII.), sowie in den Verbindungsästen zu den vorderen Ciliarvenen und diesen letzteren selbst.

Alle diese Erscheinungen sind die Folgen der in der vorderen Scleralzone sich abspielenden Entzündungsvorgänge, und hat man in solchen Fällen gewiss das Recht, mit Knies*) von einer indurirenden Entzündung des Kammerwinkels zu sprechen, wenngleich wir dieselbe nicht als eine für sich bestehende, „umschriebene",

*) Arch. f. Ophthalm. XXII. 3.

das Wesen des Glaucoms ausmachende Erkrankung auffassen können, sondern in ihr eine Theilerscheinung der in verschiedenem Grade über den Uvealtractus ausgebreiteten Entzündung erblicken.

Die Bedeutung der durch dieselben gesetzten, bleibenden anatomischen Veränderungen für die Erhöhung des intraoculären Druckes werden wir erst weiter unten abhandeln können. Soviel ist jedoch aus den anatomischen Thatsachen klar, dass man in der peripheren Flächensynechie der Iris ein einfaches „Drucksymptom" nicht erblicken kann.

Die Formveränderung des Ciliarmuskels erklärt sich hauptsächlich aus der Atrophie seiner Bündel, wodurch die äusseren meridionallaufenden zu einem dünnen Zuge sich verschmächtigen, die inneren vorderen, welche grösstentheils ringförmig oder schräge verlaufen, durch die Abnahme an Volumen etwas zurückweichen und so der innere Winkel des Ciliarmuskellängsschnittes stumpfer wird. Da jedoch auch in jenen Fällen, wo ein Schwund der Muskelbündel noch nicht sehr deutlich nachzuweisen, die Ausziehung der vorderen Kante des Ciliarmuskels schon in gewissem Grade vorhanden ist, wollen wir noch auf ein Moment hinweisen, welches einen ähnlichen Effect haben kann, und wohl auch neben der Atrophie seine Wirkung ausübt. Es ist dies eine Vorwärtszerrung des Ciliarmuskelansatzes durch die Ausgleichung des Corneoscleralfalzes, welche dadurch zu Stande kommt, dass die von Cornea und Sclera gebildete Kapsel des Bulbus sich in Folge der Zunahme des intraocularen Druckes der Kugelgestalt zu nähern strebt. Der Insertionspunkt des Ciliarmuskels an dieser Kapsel rückt dadurch etwas nach vorn und aussen*). Es wird die Sehne des

*) Zur Erläuterung dessen fügen wir nachstehende, schematische (in ihren Verhältnissen übertriebene) Figur VIII bei. Man

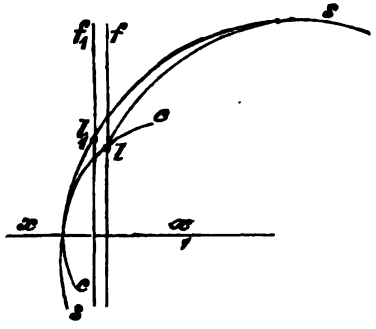
Ciliarmuskels gedehnt und angespannt, und es kommt so die Gestaltsveränderung der vorderen Kante des Ciliarmuskels zu Stande.

Wenn wir die an der Iris beobachteten Veränderungen übersichtlich zusammenfassen, so sind es folgende:

1. Stellungs- und Formveränderungen, dazu gehören die periphere Flächensynechie und das Ectropium des Pupillarrandes.

2. Gewebsveränderungen. Hierzu gehören Entzündungserscheinungen, die sich theils im Stroma, theils

Fig. VIII.



an der Oberfläche der Iris abspielen; atrophische, degenerative Vorgänge des Gewebes; Veränderungen an den Gefässen, und endlich solche des Tapetums.

Die periphere Synechie haben wir bereits mit den Entzündungserscheinungen der Irisoberfläche in Zusammenhang gebracht.

Was nun das Ectropium des Pupillarrandes betrifft, so schliessen wir uns bei der Deutung der Entstehung desselben der von Knies*) ausgesprochenen An-

ersieht aus derselben leicht, dass der Ansatzpunkt des Lig. ciliare nach vorne und aussen rückt. Die Cornea flacht sich ab. $x x_1$, optische Achse; f, f_1, Frontalebenen; c c Cornea, s s Sclera, l, l_1, Ansatzpunkt des Ligt. ciliare.

*) Arch. f. Ophth., Bd. XXII., Abth. 3.

sicht an. Es erscheint als Folge der Schrumpfung der aus der Endothelwucherung auf der Irisoberfläche entstandenen Schwarte. Wenn wir auch nicht leugnen wollen, dass atrophische und degenerative Vorgänge im Irisstroma eine geringe Stellungsänderung des Pupillarrandes hervorbringen können, indem derselbe sich etwas mehr nach vorn oder rückwärts richtet, so glauben wir doch behaupten zu können, dass ein wirkliches Ectropium, d. i. eine Herüberziehung des Tapetums auf die vordere Seite, der sich eine Umkrämpung des uvealen Blattes der Iris meist anschliesst, aber nicht anschliessen muss, nur durch den Zug der entzündlichen Producte auf der Irisoberfläche zu Stande kommen kann. Denn stets findet man mindestens eine mehrfache Lage von Spindelzellen oder bereits gröbere oder feinere Fäden auf der Irisoberfläche, die an dem herübergezogenen Pupillarrande sich festsetzen und sich auch in jene Nische hineinziehen, welche zwischen dem ectropionirten Theile und dem nicht ectropionirten entsteht, falls auch der uveale Theil der Iris mit betheiligt ist. Diese letztere Nische ist allerdings bei höhergradiger Atrophie nur mehr andeutungsweise vorhanden. Es besteht weiter zwischen der Mächtigkeit der Schwarte auf der Iris und dem Grade des Ectropiums ein Connex insofern, als mit der stärkeren Entwickelung der ersteren, auch der Grad der letzteren wächst. Dies Verhältniss lässt sich nicht nur an den Irides verschiedener Fälle, sondern auch an verschiedenen Abschnitten einer und derselben Iris nachweisen.

Weiter sieht man oft ziemlich starkes Herübergezogensein des Pigmentblattes, ohne dass der Sphincter umgekrämpt ist. Siehe Fig. 7. (Fall II), Taf. VIII. Auch zeigt das Uvealblatt der Iris, in Fällen, wo es mit umgekrämpt ist, eine Faltung der Oberfläche, welche nicht bloss auf die physiologischen Unebenheiten zurückzuführen ist, da sie einmal viel stärker ist und dann auch die vorderen Schichten des

Stromas eine den Falten entsprechende wellige Anordnung besitzen (s. Fig. 20, Fall IV, Taf. VIII). Endlich zeigen Fälle mit hochgradigster Atrophie des Irisstromas kein eigentliches Ectropium, wenn nicht gleichzeitig Schwarten an der Oberfläche des Sphinctertheiles vorhanden sind (siehe Fig. 3, Fall I, Taf. II u. Fig. 35 im Fall VI, Taf. XIII); während Fälle mit hochgradigstem Ectropium in Folge mächtiger sich retrahirender Schwarten oft kaum eine nachweisbare Gewebsveränderung im eigentlichen Irisstroma besitzen. (Siehe Fig. 20, Fall IV, Taf. VIII.)

Entzündungserscheinungen im Irisstroma sind nicht in allen Fällen in gleicher Weise ausgesprochen; sie tragen den Charakter chronischer, herdförmiger Infiltration, fehlen oft im freien Iristheile, während sie im verwachsenen fast stets nachweisbar sind. Sie sind ausgesprochener in den hinteren Schichten, wo man Wucherung von in Zügen angeordneten spindelförmigen Zellen sieht. Seltener trifft man, wie im Fall VII, frische Auswanderung lymphoider Zellen, also acute Nachschübe der Entzündung. Bei solchen kann es zur fibrinösen Exsudation in die Vorderkammer kommen.

Die Folgezustände der Entzündung und die atrophisch-degenerativen Vorgänge sind verschiedener Art.

Häufig und sehr hochgradig treffen wir im verwachsenen Theile eine schwielige Verödung, die so weit gehen kann, dass derselbe bis auf ganz geringe kaum unterscheidbare Reste schwindet und man nur mehr das Pigmentblatt der Bulbuswand unmittelbar anliegen sieht. Dies kann stellenweise stattfinden bei Fällen, deren freier Iristheil noch nahezu normal ist; betrifft diese Verödung grössere Parthieen der Peripherie, dann ist dies, wie wir gleich sehen werden, mit dem Bestande normaler Ernährung des entsprechenden freien Iristheiles nicht mehr vereinbar, und man trifft dann auch hier secundäre Veränderungen.

Als ursächliches Moment dieser Verödung kommt wohl vor Allem die Entzündung in Betracht, sowohl die der Oberfläche als insbesondere die des Stromas, welche durch die Schrumpfung der von ihr gesetzten Producte die beschriebenen Veränderungen leicht hervorruft.

So sehen wir im Fall I überall Rundzellen im verwachsenen Theile um die Gefässe und im Stroma und die Erscheinungen beginnender Verdichtung desselben. Ebenso im Fall III neben hochgradiger Verdichtung und Schrumpfung zellige Infiltration.

Dabei ist zu berücksichtigen, dass der verwachsene Iristheil die normaler Weise dünnste Stelle der Iris ist, also die narbige Schrumpfung sehr leicht und schnell zu einem fast vollständigen Schwunde führt, indem das Narbengewebe von dem Scleral- und Cornealgewebe nicht mehr differenzirbar ist. Es scheint dieser Iristheil bei nicht zu intensiven Entzündungsvorgängen im Cyclon oder der vorderen Scleralzone leicht zu participiren, ohne dass die übrigen Parthien der Iris eine Betheiligung zeigen müssten.

Wie bereits angedeutet, findet man an einem und demselben Bulbus in einem Meridian das Irisgewebe an der verwachsenen Stelle noch erhalten, wenn auch verdichtet und infiltrirt, in einem anderen total geschwunden, in anderen endlich Zwischenstadien.

Diese Verschiedenheit allein schon beweist auf's schlagendste, dass man es mit keiner Druckatrophie der angewachsenen Stelle zu thun hat, da man sonst den Schwund in allen Parthieen gleichmässig entwickelt finden müsste.

Aber auch der freie Theil zeigt uns entweder bloss allgemeine mässige Atrophie, so dass die Iris in toto dünner wird, jedoch die Gewebsbestandtheile noch erkennbar sind, oder es tritt eine über grössere oder kleinere Strecken verbreitete Veränderung auf, die in einer Um-

wandlung in eine sehr feinfaserige, durchsichtige, mit Eosin sich nicht färbende Masse besteht, in welcher man höchstens hier und da einen Kern oder unregelmässige Pigmentklumpen wahrnimmt (Fig. 3, Taf. II, Fig. 35, Taf. VIII). Die Gefässe lassen Anfangs noch den adventitiellen Mantel unterscheiden, später sind sie aber nur mehr als runde Lücken erkennbar.

Dieser atrophische Process hat sein Vorbild in jenen senilen Veränderungen, welche man häufig zwischen Sphincter und Pigmentblatt antrifft*).

Die Ursache dieses Vorganges glauben wir wohl in der mangelhaften Ernährung suchen zu müssen, welche durch die Verödung der Gefässe und Zugrundegehen der Nerven im verwachsenen Theile der Iris veranlasst wird. Dem entprechend findet man die Atrophie im Allgemeinen um so ausgebreiteter, je weniger Gewebe der Iriswurzel noch erhalten ist.

Wie weit eine allenfalls vorhandene Atrophie der Ciliarnerven in der Suprachorioidea die Irisatrophie beeinflusst, ist schwer zu ermitteln. Es lässt sich aber ein solcher Einfluss wohl nicht in Abrede stellen.

Eine totale Verödung des ciliaren Iristheils in der ganzen Peripherie müsste natürlich einen totalen Irisschwund zur Folge haben. Einzelne Parthieen sind aber stets noch besser erhalten, es passiren also wohl stets noch vereinzelte blutführende Gefässe und functionirende Nerven die Verwachsungsstelle. Zu denken wäre, ob nicht manchmal eine Gefässverbindung zwischen dem freien Iristheile an seiner Basis oder durch die in etwas mächtigeren Irisschwarten stets vorhandenen, sicher mit den Irisgefässen communicirenden Gefässe und zwischen in Folge der Keratoscleritis neugebildeten Gefässen an der Anwachsungsstelle zu Stande kommen könnte, durch die also auch bei totaler Verödung des angewachsenen Theiles eine geringe Blutzufuhr erhalten bliebe.

---

*) Fuchs, Archiv f. Ophth., Bd. XXXI. 3.

Andererseits sieht man Bilder, bei denen das ganze Irisgewebe entzündlich geschrumpft ist, was sich dadurch zeigt, dass die Gefässe nur in Quer- und Schrägschnitten erscheinen, die ungemein dicht stehen, und zwischen den verdickten Mänteln nur schmale Räume übrig bleiben, die von dichtgelagerten ovalen Kernen erfüllt sind. In solchen Fällen ist der Dickendurchmesser der Iris nicht verkleinert, sondern die Distanz zwischen Pupillar- und Ciliarrand, und somit die Iris gegen ihre Anwachsstelle hin retrahirt.

Dies erklärt, dass man die früher geschilderten atrophischen Veränderungen auch bei einer ziemlich bedeutenden Dicke der Iris finden kann, indem die Verkürzung der Iris und die stets noch hier und da vorfindlichen Zellwucherungen bewiesen, dass dieser Process eine früher durch chronische Entzündung verdichtete Iris betroffen hat.

Etwas näher eingehen müssen wir noch auf die Gefässveränderungen. Während man in noch gut erhaltenen oder nur etwas atrophischen Irisparthieen oft noch ganz normale Gefässe findet, sieht man sehr häufig sowohl in gut erhaltenen, als auch in stark veränderten Parthieen eine mässige Verdichtung der adventitiellen Mäntel; sie sind im Querschnitte deutlicher concentrisch gestreift; es entspricht dies einer senilen Veränderung*), die man, wie wir uns überzeugt haben, auch anderweitig in ganz nomalen Iriden finden kann. In keinem Falle aber haben wir eine echte Hyalin-Degeneration der Gefässe finden können. Wir erwähnen dies deshalb ausdrücklich, weil Prof. Schnabel in seiner jüngsten Veröffentlichung über das Glaucom**) der „hyalinen Degeneration" der Iris- und Retinal-Arterien-

*) Ulrich, Arch. f. Ophth. XXX. 4. p. 272.

**) Beiträge zur Lehre vom Glaucom. III. Art., Arch. f. Aug. Bd. XV; 3. u. 4. H., p. 311.

Wände eine cardinale Bedeutung für den Glaucom-Process beilegt. Schnabel stützt sich dabei auf Ulrichs Befunde, die er im Arch. f. Ophth. Bd. XXVIII. veröffentlichte. Darin beschreibt dieser eine „hyaline Degeneration" der Gefässe, die er jedoch nicht bloss bei primärem Glaucom, sondern auch bei den Folgezuständen chronischer Iritis fand. Diese „Hyalin-Degeneration" in Ulrichs Arbeit indentificirt nun Schnabel kurzweg mit der von Eppinger*), Neelsen**) zuerst an Hirngefässen beschriebenen, und in neuerer Zeit von v. Reklinghausen***) so genau studirten hyalinen Degeneration der Gefässe.

Nun geht aber aus Ulrichs späterer Veröffentlichung†), in welcher er die Veränderungen der Irisgefässe bei Glaucom beschreibt, zeichnet und als „sclerotische" benennt, mit ziemlicher Sicherheit hervor, dass er es mit eben derselben Veränderung auch bei seiner früheren Arbeit zu thun gehabt hat.

Diese Veränderung ist aber nicht die „hyaline Degeneration" im Sinne der obengenannten Autoren, sondern eine, wie Ulrich richtig bemerkt, auch in normalen senilen Augen in geringerer Ausbreitung vorkommende Hypertrophie des adventitiellen Bindegewebes. Der Ausdruck Gefässsclerose ist deshalb auch kein glücklich gewählter, weil er zur Verwechselung mit der Arteriosclerose Anlass geben kann, die auch wieder ein davon total verschiedener Process ist. Wir fande diese Bindegewebs-Hypertrophie ebenfalls an den Irisgefässen, aber

*) Mittheilungen aus dem pathol.-anat. Institut zu Prag, Vierteljahrschrift für die practische Heilmethode, 1875.

**) Ueber eine eigenthümliche Degeneration der Hirncapillaren Arch. d. Heilkunde, 17. Jahrg.

***) Handbuch der allgem. Pathologie des Kreislaufes und der Ernährung, Cap. IX.

†) Studien über die Pathogenese des Glaucoms, Arch. für Ophth., Bd. XXX, Abth. 4, p. 235.

wie gesagt nirgends hyaline Degeneration; und wenn wir auch durchaus nicht bestreiten wollen, dass man in hochgradig degenerirten Irides oder Retinen, sei es bei Glaucom oder bei anderen Processen, hier und da einmal ein wirklich hyalin degenerirtes Gefäss finden kann, so müssten wir hier wie überall diesen eigenthümlichen Degenerationsprocess der Gefässwand als etwas secundäres und vor Allem nicht als Ursache, sondern als Folge der Gewebsentartung, die in anderen Momenten ihre Ursache hat, auffassen. Andererseits beweist das vollständige Fehlen dieser Degeneration in allen unseren Fällen, dass Hyalindegeneration an Iris und Retinalarterien nicht ein constanter Befund bei chronisch entzündlichem Glaucom, und somit auch zum mindesten nicht die einzige Ursache einer constanten Erhöhung des intraocularen Druckes sein kann. Dass sie es aber überhaupt nicht sein kann, auch wenn sie nachgewiesen wäre, werden wir in einem späteren Abschnitte zu erweisen suchen.

Eine Gefässveränderung, welche wir im Fall VI gefunden und dort ausführlich beschrieben, besteht in dem Verluste des Endothelrohrs, so dass nur die verdickte Adventitia mit klaffendem Lumen übrig bleibt. Niemals fanden wir in diesem Lumen Blutkörperchen oder deren Zerfallsproducte.

Nach alledem müssen wir annehmen, dass wir es mit Gefässen zu thun haben, die langsam aus der Circulation gesetzt wurden, so dass sie lange Zeit kein Blut führten, und bei den ungünstigen Ernährungsverhältnissen in der Iris das Endothel abfiel und zu Grunde ging. Das allmälige Aufhören der Circulation in solchen Gefässen hängt wohl mit der Verödung des verwachsenen Iristheiles und mit anderen hier nicht mehr nachweisbaren Momenten zusammen.

In einem einzigen Falle (VII) fanden wir Erscheinungen von Endarteriitis im Circulus arteriosis irid.

minor. Der Bulbus stammte jedoch von einem Individuum, das an allgemeiner hochgradiger Arteriosclerose litt. Es ist also hier die Ursache der Endarteriitis im Circulus art. irid. minor nicht in localen Vorgängen zu suchen.

Der Musculus sphincter iridis bietet in allen Fällen das Bild mässiger oder vorgeschrittenerer Atrophie. In einzelnen (Fall II, Fall III) kommen noch Bilder hinzu, die ganz auffällig und merkwürdig sind.

Während einzelne Parthieen des Muskels erhalten sind und man dort die Querschnitte der Zellen deutlich sieht, indem sich der Leib derselben intensiv mit Eosin färbte, fehlen an anderen Strecken die Zellleiber vollständig und es bleiben nur ihnen entsprechende, mit Celloidin gefüllte Lücken übrig, deren Scheidewände von den die Zellen umscheidenden Bindegewebsfäserchen gebildet werden. Hier und da sieht man in einer solchen Lücke noch einen Kern oder etwas krümeligen, sich mit Eosin jedoch nur blass färbenden Detritus. Durch Schwund der Scheidewände können die Lücken zu grösseren confluiren. In manchen Fällen (F. II) ist parthienweise auch nicht eine Muskelzelle mehr erhalten, sondern die ganze Stelle, an der sonst der Sphincter liegt, ist in ein aus grösseren und kleineren Lücken bestehendes, rundliches Maschenwerk umgewandelt.

Die Muskelzellen gehen also durch einen degenerativen Process zu Grunde, das Zerfallsmaterial wird resorbirt und es bleiben bloss die den Zellen entsprechenden Lücken des interstitiellen Bindegewebes übrig.

Wir halten es für möglich, dass wir es mit einem trophoneurotischen Vorgange zu thun haben und dass wohl das Zugrundegehen der Irisnerven im verwachsenen Theile der Iris damit im Zusammenhang stehen kann. Selbstverständlich würden aber auch neuritische Vorgänge im weiteren Verlaufe der Ciliarnerven, z. B. in der Sclera,

denselben Effect auf die von ihnen versorgten Parthieen des Sphincters haben.

Auffällig ist nur, dass am Musculus ciliaris in denselben Fällen gar keine entsprechende Veränderung zu finden ist und deshalb verlegen wir hier die Störung in jene Strecken der Nerven, die im verwachsenen Theile liegen.

Denn dass dieser Process im Musculus ciliaris ganz ebenso vorkommt, hat uns ein zufälliger Befund bei einem senilen Auge gelehrt, bei dem der ganze Muscul. cil. in derselben Weise, wie es oben für den Sphincter iridis beschrieben wurde, verändert ist.

Wir wollen uns mit dem Studium dieser Atrophie noch weiterhin näher befassen und es daher einstweilen dahingestellt sein lassen, ob dieser Vorgang mit der sogenannten „Vakuolisirung" oder der „serösen Atrophie" der quer gestreiften Muskelfasern eine gewisse Analogie hat.

Was nun die von so vielen Autoren citirte, von Brailey durch Messung angeblich constatirte Erweiterung des Circulus arteriosus major betrifft, so konnten wir uns weder von der auffallenden Erweiterung des Lumens, noch von der Verdünnung der Wand überzeugen. Man bedenke nur, dass die sichere Constatirung einer solchen Erweiterung deshalb grossen Schwierigkeiten unterliegt, weil ja an normalen Augen schon die Querschnitte des durchaus nicht ganz constant an derselben Stelle laufenden Gefässes naturgemäss verschiedene sind, je nachdem die gemessene Stelle dem Abgange von der langen Ciliararterie näher oder entfernter liegt, dass man es ferner recht häufig nicht mit Quer- sondern mit Schrägschnitten zu thun hat, weil wirklich genau meridionale Schnitte zu den Seltenheiten gehören. Bei Schrägschnitten aber ist die Constatirung des Lumens sowohl als der Wanddicke höchst problematisch. Bei Glaucomen kommt

noch hinzu, dass gerade die in Rede stehende Gegend durch Verwachsung der Iriswurzel und Schrumpfungsprocesse im Ciliarkörper stark deformirt ist. Wir müssen daher den von Brailey angegebenen Werthen einen hohen Grad, wie wir glauben, begründeten Zweifels entgegensetzen, und halten es zum mindesten für unberechtigt, daraufhin die Erweiterung des Circ. arter. irid. major als ein constantes Glaucomsymptom hinzustellen und daraus weitergehende Schlüsse zu ziehen.

Ueber das Verhalten des Stromapigmentes der Iris haben wir bei den einzelnen Fällen ausführlich gesprochen; es handelt sich um eine bei den atrophischen und degenerativen Vorgängen in der Iris vorkommende secundäre Erscheinung.

Das Tapetum der Iris ist in vielen Fällen intact erhalten; entsprechend den hochgradig degenerirten Stellen findet man es häufig reducirt oder nahezu ganz fehlend (Fig. 3, Taf. II).

Ueber die Formveränderung des Ciliarmuskels wurde bereits im Allgemeinen pg. 82 abgehandelt.

Hinzuzufügen wäre noch, dass die inneren Lagen des Muskels häufig durch eine mässige Zunahme des Bindegewebes und Dickenabnahme der Muskelbündel eine netzartige Anordnung gewinnen.

Diese Atrophie des Muskels ist zum Theil auf Rechnung der Degeneration der Nerven zu setzen, zum Theile auf Ernährungsstörung, welche einerseits durch Entzündung, andererseits wohl am meisten durch die Stauung hervorgerufen wird, welche in der prallen Füllung der Venen ihren Ausdruck, und wie wir später sehen werden, in der Verengerung der Vortexlumina ihre Ursache findet.

Die Form der Ciliarfortsätze finden wir meist reich gegliedert, selten atrophisch; stets von reichlicher Blutfüllung. Stellen mit seniler Verdichtung kommen

häufig vor; in einem Falle fanden wir eine cystöse Abhebung des unpigmentirten Epithels im vorderen Antheile eines Fortsatzes.

Das pigmentirte Epithel des Ciliarkörpers zeigt wenig Veränderungen, nur am Orbiculus ciliaris ist es in manchen Fällen etwas zerworfen. Die unpigmentirten Zellen der Pars ciliaris retinae sind am Orbiculus häufig durch Lücken getrennt, die entweder leer sind oder feinen Detritus oder Wanderzellen enthalten. Auch sieht man Einwanderung des Pigments in diese Schichte. Es sind dies Erscheinungen, wie man sie zum Theile an senilen Augen, zum Theile bei Bestand von Entzündungen im Uvealtractus auch anderweitig beobachtet.

Die Verwachsung des ciliaren Iristheiles mit der Cornea ergiebt eine Verkleinerung und Tiefenabnahme der vorderen Kammer. An den Wänden der letzteren, sowohl an der Membr. Descem., als auf der vorderen Irisfläche respective der sie überziehenden Schwarte findet man theils einzelne, theils zu kleinen Häufchen gruppirte, stark pigmentirte Zellen. Auch im neuen Kammerwinkel, findet man solche zu Massen zusammengedrängt (Fig. 7, Taf. VIII). Hauptsächlich sind es die unteren Abschnitte der Vorderkammer, in denen sich diese Befunde zeigen während sie in den oberen Antheilen nur vereinzelt vorkommen. Die Form dieser Zellen hat manchmal sehr grosse Aehnlichkeit mit den Zellen des Pigmentepithels so dass die Vermuthung nahe liegt, sie für verschleppte Pigment-Epithelzellen zu halten. Diese Vermuthung lässt sich jedoch nicht stricte beweisen, und ist es eher wahrscheinlich, dass man es nur mit pigmentirten Wanderzellen zu thun hat. Das in ihnen enthaltene Pigment erweist sich jedoch auch durch die chemische Reaction als Fuscin. Diese Häufchen von Pigmentzellen gehen häufig eine Umwandlung in hyaline Massen ein und gewinnen dadurch vollständige Aehnlichkeit mit den an der Lamina

vitr. chorioideae aus den Pigmentepithelzellen entstehenden Glasdrusen, wie aus den oben gegebenen Beschreibungen (siehe pag. 28) hervorgeht. Zu bemerken ist, dass auch hier, wie Knies*) bei Iritis serosa angiebt, die Zellen der Descemeti unterhalb der Glasdrusen sehr gut erhalten sind.

Bei dieser Gelegenheit erscheint es auch passend, über die abnormen Pigmentirungen im vorderen Abschnitte zu sprechen. Um die Venen des Schlemm'schen Plexus, ferner um die davon abführenden Zweige, welche zu den vorderen Ciliarvenen treten, dann zwischen den Balken des Ligam. pectinatum findet man in den Fällen, bei denen in der Vorderkammer die eben beschriebenen Pigmentzellen liegen, massenhaftes klumpiges und körniges Pigment (s. Fig. 7 in F. 16, Taf. VIII; Fig. 1, Taf. I; Fig. 2, Taf. I; Fig. 8, Taf. VI; Fig. 16, Taf. VII) in einer so bedeutenden Menge, dass von vornherein der Gedanke an eine physiologische Pigmentirung ausgeschlossen erscheint. Zu dem ist zu bemerken, dass gerade die zwei Fälle, in denen diese Erscheinungen am mächtigsten entwickelt sind, Augen von nahezu totalem Mangel von Stromapigment der Iris betreffen.

Dass das Pigment nicht von Blutungen herstammt ergiebt sich aus dem Ausbleiben der Eisenreaction. Im Zusammenhalte mit dem gleichzeitigen Befunde fuscinhaltiger Zellen in der Vorderkammer muss man also annehmen, dass man es mit dem gleichen Pigmente zu thun hat. Es zeigt auch dieselbe Beschaffenheit und Farbe wie das retinale Pigment. Wie dasselbe dorthin gelangt, können wir an den Präparaten erschliessen, indem wir das Pigment respective die pigmentirten Zellen auf ihrer Wanderung von der Pars ciliaris retinae bis in die genannten Orte verfolgen können. Man sieht nämlich einer-

*) Archiv für Augenheilkunde, Bd. IX.

seits Pigmentmassen sich zwischen die Pallisadenzellen am Orbiculus ciliaris einschieben, andererseits sowohl im zonularen Theile der Hinterkammer, als längs der hinteren Irisfläche, dann im Pupillargebiete einzelne oder zu kleinen Gruppen vereinigte Pigmentzellen, die denen in der Vorderkammer genau entsprechen. Die dichteste Anhäufung findet sich, wie erwähnt, im Kammerwinkel. Da es nun doch wohl keinem Zweifel unterliegt, dass dort die normalen Abflusswege der Kammerflüssigkeit sich befinden, und die Quelle derselben mindestens zum Theile in den Ciliarfortsätzen zu suchen ist, so bezeichnet uns dieses Pigment geradezu den Weg, welchen die Flüssigkeit genommen hat.

Betreffs der Möglichkeit, dass das Pigment zwischen die Balken des Lig. pectin. und in die perivasculären Räume der vorderen Ciliarvenen verschleppt werden kann, möchten wir auf das in Fig. 39, Taf. VIII, wiedergegebene Bild eines Präparates hinweisen, welches von einem Secundärglaucom mit Blutung in die vordere Kammer stammt. Wir sehen dort den unteren Theil der Vorderkammer zum grössten Theile von wohlerhaltenen rothen Blutkörperchen erfüllt, zwischen welchen sich kleinere und grössere Häufchen feinkörniger Massen, welche sowohl durch ihren Gehalt an Blutfarbstoff im untingirten Zustande, als auch durch ihre mit den rothen Blutkörperchen ganz identische Tinction mit Eosin sich als Zerfallsproducte derselben erweisen.

Ebensolche feinkörnige Massen erfüllen sämmtliche Lücken zwischen den Balken des Lig. pectin., ferner die Spalträume um den Schlemm'schen Venenplexus. Ausserdem sind alle Gewebsspalten des mittleren und ciliaren Iristheiles und endlich auch jene der angrenzenden Theile des Corpus ciliaris davon mehr oder weniger ausgefüllt. Auch zwischen dem Lig. pectinatum und der Iriswurzel im oberen Theile des vorderen Abschnittes findet man,

wenn auch nicht so massenhaft, diese eingewanderten Zerfallsmassen der rothen Blutkörperchen. Es ist zu berücksichtigen, dass man es mit einem dem Lebenden entnommenen und sofort in Müller'sche Flüssigkeit eingelegten Bulbus zu thun hat, so dass an eine postmortale Imbibition des Gewebes mit Farbstoff nicht gedacht werden kann. Diese Beobachtung zeigt uns die zerfallenen Blutmassen auf den Bahnen der Resorption und steht in vollem Einklange mit der von Leber experimentell nachgewiesenen Thatsache*), dass in die Vorderkammer des Leichenauges injicirte (gefärbte) Flüssigkeiten sowohl durch die vorderen Ciliarvenen als durch die Vortexvenen abfliessen, woraus er den Schluss zog, dass die Kammerflüssigkeit sowohl durch das Lig. pect. zu dem Schlemmschen Plexus, als auch durch die Iriswurzel und den Ciliarkörper zu den Wurzeln der Vortexvenen gelangt, um auf diesem Wege aus dem Auge entfernt zu werden. Die von Fuchs**) beschriebenen Oeffnungen in der Irisoberfläche und die damit in Verbindung stehenden Spalträume im Irisgewebe erklären auch das leichte Eindringen der beschriebenen Körnchen in das Gewebe der Iris.

Auf dieselbe Weise werden nun auch Pigmentkörnchen aus der Vorderkammer bis zu den vorderen Ciliargefässen in der Sclera gelangen können, und werden dort, da sie nicht löslich und ihrer Grösse wegen auch nicht transfusionsfähig sind, um die Gefässe sich ansammeln, analog einem Rückstande, der auf einem Filter zurückbleibt, und dort sich wieder zu grösseren Klumpen vereinigen. Leber***) hat bekanntlich durch Injection eines Gemisches zweier Farben, von denen die eine diffusibel (Carmin), die andere nicht diffusibel (Berlinerblau) war, die Trennung

*) Studien über den Flüssigkeitswechsel im Auge. Archiv für Ophth., XIX. 2.

**) Arch. f. Ophth., Bd. XXXI. 3.

***) l. c.

dieser Farben erreicht, indem nur die Carminlösung die Gefässe füllte.

Die Betrachtung jener Fälle (Fig. II u. Fig. III), in welchen wir beim Bestande totaler ringförmiger Verwachsung des Fontana'schen Raumes die beschriebene Pigmentansammlung um den Schlemm'schen Canal und die vorderen Ciliarvenen finden, scheint uns dafür zu sprechen, dass in solchen Fällen jenes Moment, das zur Wanderung des Pigmentes führt, zeitlich der Verwachsung des Fontana'schen Raumes vorangegangen sei. Denn sicher kann das Pigment nur so lange in den Fontana'schen Raum gelangen, als die Zugänge zu demselben offen sind, ja man kann wohl denken, dass dem Pigment schon früher als der Flüssigkeit selbst die Wege versperrt werden. Ist also die Verwachsung eingetreten, so gelangen die Pigmentkörner nur mehr in das Irisgewebe, wo sie liegen bleiben; aber auch dieser Weg wird ja bald gesperrt, wenn sich auf der Irisoberfläche die beschriebenen Schwarten bilden; und da dies schon sehr frühzeitig geschieht und, wie oben gezeigt, mit der Verwachsung des Fontana'schen Raumes zusammenhängt, so dürften wohl ziemlich gleichzeitig beide Wege für das Pigment verlegt werden.

Das ursächliche Moment für die reichliche Verschleppung des Pigmentes der Pars ciliaris retinae vermuthen wir in letzter Linie in der venösen Stauung, die im Ciliarkörper nachweisbar und auf später zu erwähnende Momente zurückzuführen ist. Man findet zwar auch bei Bestand von Entzündung solche Pigmentverschleppung, doch haben wir bei sehr hochgradiger Entzündung dieselbe nicht so massenhaft beobachten können, und die hier vorfindlichen entzündlichen Erscheinungen stehen an In- und Extensität denselben doch soweit nach, dass es uns eben nicht wahrscheinlich erscheint, dass sie allein die Ursache der so bedeutenden Pigmentwanderung sein könnten.

Ein fast vollständiges Fehlen der Vorderkammer beobachten wir im Falle VII, wo deren Raum durch Bindegewebsmassen zum grössten Theile erfüllt ist.

Daneben sehen wir als weiteren abnormen Kammerinhalt frische Fibrinniederschläge, die auf eine acute Exacerbation der Entzündung zurückzuführen sind, welche in diesem Falle überall im Uvealgebiete nachzuweisen ist.

In der hinteren Kammer ist mit Ausnahme von pigmentirten und unpigmentirten Wanderzellen nichts Abnormes zu bemerken. Nur in dem einen Falle (VII), wo wir auch die Vorderkammer und das Pupillargebiet von einer entzündlich gebildeten Gewebsmasse erfüllt sehen, erstreckt sich diese auch in die Hinterkammer.

Die Zonulafasern sind zumeist normal, in einigen Fällen etwas dünner. Die Linse zeigt stets normale Grössenverhältnisse; auch in jenen Fällen, wo Cataract bestand, ist die Form und Art derselben, von gewöhnlichen, sogenannten senilen Cataracten in Nichts unterschieden.

Die Veränderungen, welche wir in der Chorioidea antreffen, können wir füglich, wie wir es bei der Iris gethan, unterscheiden in entzündliche und atrophisch degenerative.

Nur im Falle IV sind keine nennenswerthen entzündlichen Erscheinungen nachweisbar, bloss an den grössten Gefässen und an den Ampullen sind zarte Züge von Bindegewebe zu finden, welche also doch für eine abgelaufene Entzündung sprechen.

Bei allen übrigen Fällen treffen wir Entzündungserscheinungen. In den meisten Fällen sind diese entweder auf das äquatorielle Gebiet und zwar hauptsächlich auf die mittleren und äusseren Gefässlagen beschränkt, oder prävaliren wenigstens in diesen Gebieten bedeutend. Vorwiegend tragen sie den Charakter chronischer zelliger Infiltration, in dem die längs der Venen auftretenden Herde

aus rundlichen Zellen mit grossem bläschenförmigen Kern bestehen.

Die detaillirte Beschreibung ihrer Form und Anordnung zu Herden ist bei den einzelnen Fällen bereits mehrfach gegeben worden.

Daneben begegnet man öfters solchen herdförmigen Zellanhäufungen, in denen die Zellen bereits mehr ovale oder stumpfspindelförmige Gestalt besitzen. Dann sind auch pigmentirte Zellen gewuchert und es tritt eine mässige Verdichtung des Stromas ein.

Die Choriocapillaris ist in den jüngeren Fällen ganz oder fast ganz frei von solchen chronischen Infiltraten, oder sie ist mit ergriffen. Dann trifft man in ihr die gleichen Rundzellenherde. Auch Herde von ovalen, spindelförmigen und pigmentirten Zellen sind zu finden und ist die Anhäufung von pigmentführenden grossen Zellen oft über weite Strecken verbreitet, was der Choriocapillaris ein ganz eigenthümliches Aussehen verleiht.

Dies Verhalten weist darauf hin, dass der Beginn der Entzündungserscheinungen in die äusseren Lagen der Chorioidea zu verlegen ist, und dass die Choriocapillaris meist erst später von der Entzündung ergriffen wird.

Der hintere Abschnitt der Chorioidea ist, obwohl wie schon erwähnt, die Intensität des Processes im äquatoriellen Gebiete überwiegt, doch auch und zwar in derselben Art, wie der letztere erkrankt, ja häufig sehen wir die Infiltration nicht bloss längs einzelner Ciliarnervenstämme sich in die Sclera fortsetzen, sondern auch, um die Zweige des sclerotico-chorioidealen Gefässkranzes nachweisbar und mit den entzündlichen Veränderungen der Arachnoidal- und Pialscheiden des Opticus in Verbindung gesetzt.

Durch weitere Umwandlung der oben erwähnten Entzündungsproducten kann es zur Bildung von bindegewebige Zügen und Strängen innerhalb des Gewebes kommen, die

zu einer stellenweisen schwieligen Verödung desselben führen. Die Choriocapillaris verwandelt sich in dem Gebiete zwischen Ora serrata und Aequator streckenweise in ein höchst verdünntes Häutchen, welches aus der Lamina elastica, einzelnen Gefässresten und Pigmentinseln besteht und der Sclera etwas fester adhärirt. Diese Atrophien betreffen hauptsächlich einen Gürtel, der schon normaler Weise keine grösseren Gefässe enthält. Ebenso zeigt sich die Chorioidea in der unmittelbaren Nähe des Opticus sehr häufig verdünnt, oder geradezu atrophisch. Ausserdem finden wir hochgradige Atrophie aller Lagen der Chorioidea an und um jene Stellen, wo sich Sclerectasien befinden.

Bevor wir uns mit den aus der Chorioidea auf die Stämme der Vortexvenen übergreifenden Vorgänge beschäftigen, müssen wir in Kürze auf die anatomischen Einrichtungen der Emmissarien zu sprechen kommen. Ausführlich hat Fuchs*) den Gegenstand behandelt, weshalb wir dahin verweisen. Wir möchten nur noch besonders hervorheben, dass der von Schwalbe**) und ihm beschriebene Lymphraum, welcher zwischen der Wand des Emmissariums und der Venenwand sich befindet nur in dem inneren Dritttheile des Emmissariums nennenswerthe Dimensionen besitzt. In den zwei äusseren Dritttheilen stellt derselbe höchstens eine capilläre Spalte vor, welche eigentlich von den zwischen den Scleralbündeln befindlichen Gewebsspalten in ihren Dimensionen sich nicht unterscheidet. Ja meist liegt Venenwand und Scleralgewebe so dicht aneinander, dass von einem Spaltraume überhaupt nichts wahrzunehmen ist.

Im inneren Drittel erweitert sich das Emissarium in der Form eines flachen Trichters, während das Venenstück innerhalb desselben sogar meist an Umfang geringer ist,

*) Graefe's Archiv f. Ophth., Bd. XXX. Abth. 4, p. 32.
**) Archiv f. mikroskop. Anat. VI., p. 1.

als in den äusseren zwei Dritttheilen. Dadurch entsteht ein an den Seiten der Vene weiterer, innen von ihr engerer Raum, der nach aussen von ihr meist fehlt, indem hier die Venenwand, wie im weiteren Verlaufe meist mit der Sclera verwachsen ist. Dieser Raum ist von den von Fuchs beschriebenen stärkeren Längsbalken und einem aus feinen Bälkchen bestehenden Maschenwerke durchzogen, welches letztere dem suprachorioidealen Balkenwerke entspricht und auch in dasselbe übergeht. Es verbindet die Venenwand mit der Wand des Emissariums.

Dieser Raum communicirt direct mit dem Suprachorioidealraum, wie man sich an Längs- und Querschnitten dieser Gegend leicht überzeugen kann. An Grösse variirt derselbe bei den einzelnen Emissarien desselben Auges häufig ziemlich stark.

Er besitzt übrigens in seinem Baue mit einer echten perivasculären Lymphscheide nicht die entfernteste Aehnlichkeit. Derselbe muss in vivo die gleiche Gewebsflüssigkeit enthalten, welche den Perichorioidealraum und die Gewebsspalten der Chorioidea erfüllt.

Wir kehren nun zu der Schilderung der sich in den Emissarien bei unseren Fällen abspielenden Processe zurück.

Der Fall I. zeigt uns, wie die entzündliche Infiltration im Emissarium undin der Venenwand sich etablirt. (Fig. 4, Taf. II.) Rings um die Ampulle und um die in diese mündenden Venenstämme finden wir die oben geschilderte chronische Infiltration sowohl der Wand als der Interstitien, und in unmittelbarem Zusammenhang damit sehen wir sowohl die Wand, als den perivasculären Raum als auch die daran stossenden Partieen der Sclerallamellen von denselben Zellmassen infiltrirt, also im Zustande chronischer Entzündung; sie erstreckt sich hier bis in die Hälfte des scleralen Verlaufes der Vene. Man muss daher annehmen, dass diese entzündliche Infiltration entweder von

der Chorioidea sich in das Emissarium fortgesetzt hat, oder was weniger wahrscheinlich ist, sich gleichzeitig mit der Erkrankung der Chorioidea auch im Emissarium etablirte.

Der Process ist hier als Periphlebitis des Vortexstammes zu bezeichnen, und sehen wir in ihm das jüngste Stadium der zu besprechenden Vorgänge, denn die Endothelien zeigen noch keine Veränderung.

In älteren Fällen, wo bereits Veränderungen im Venenlumen vorhanden sind, besteht dieses Granulationsgewebe aus mehr ovalen und spindelförmigen Zellen, die in einer fabrillären Grundlage liegen, welche selbstverständlich an Dichtigkeit dem normalen Scleralgewebe nachsteht.

Was die Veränderung des Venenlumens betrifft, so muss allerdings schon die Infiltration der Wand und ihrer Umgebung eine gewisse Beengung desselben setzen. Allein dabei bleibt es nicht; der entzündliche Reiz in der Venenwand bringt auch die Bildung von Granulationsgewebe auf der Innenfläche des Gefässes durch Wucherung der Endothelien zu Stande, welche zu partieller oder nahezu totaler Obliteration des Lumens führt. Wir wollen hier nicht entscheiden, ob es nur das Endothel der Vene ist, welches die Wucherungen bildet, oder ob auch lymphoide Elemente aus der entzündeten Venenwand einwandern und mit verwendet werden. Diese mehr principielle Frage hat mit unserem speciellen Falle wenig zu thun. Dass aber dem Endothel der Gefässe die Fähigkeit zu wuchern und Bindegewebe zu produciren nicht abgesprochen werden kann, haben die Untersuchungen über die Organisation der Thromben*) und über die Obliteration doppelt unterbundener Gefässe dargethan.

*) F. Raab. Ueber die Entwicklung der Narbe im Blutgefäss nach der Unterbindung. Langenbeck's Arch. f. klin. Chir. Bd. XXIII, p. 156 ff.

Für die Möglichkeit, dass eine chronische adhäsive Entzündung der äusseren Venenhüllen zu einer entzündlichen Wucherung des Endothels führen kann, sprechen die Beobachtungen, die Raab*) gemacht hat. Dass es bei solchen Processen nicht zur Thrombose kommen muss, und dass es sich in unseren Fällen um keine organisirten Thromben handelt, werden wir weiter unten erörtern.

Den Beginn der Endothelwucherung sehen wir an Schnitten, welche Stellen vor oder hinter den stark beengten Partieen entnommen sind. Wir beobachten einzelne stark geschwellte, halb kugelig in das Lumen sich erhebende Endothelzellen, dann kleine Gruppen aus zwei, drei und mehr solchen Zellen und endlich knospenartige Bildungen, die an Grösse zunehmen. Im weiteren Verlaufe verschmelzen die Knospen untereinander oder verwachsen mit solchen, die von der gegenüberliegenden Wand ihnen entgegenwachsen, und es bilden sich so hügel- und balkenartige verzweigte Gebilde, die zwischen ihnen liegenden Räume werden durch weitere Wucherung immer schmäler und es bleiben schliesslich nur enge verzweigte Canäle übrig. (Siehe Fig. 9, Taf. II; Fig. 11, 12, Taf. V; Fig. 21, Taf. VII; Fig. 23, Taf. X; Fig. 36, Taf. X.)

In hochgradigen Fällen (Fig. 17, Taf. IV) kann man

*) l. c., p. 180. „Schon verhältnissmässig geringe Reize genügen, um an den Endothelzellen der Venen merkliche morphologische Veränderungen hervorzurufen. Die Venenwand braucht hierzu nicht unmittelbar erheblich verwundet zu werden, denn die ersten Anfänge derselben trifft man in der Regel sehr deutlich an Venen, neben denen die Arterie unterbunden wurde, die also im Bereiche der durch diesen Eingriff gesetzten Entzündung sich befinden." Es folgt nun die Beschreibung der ersten Veränderungen, die mit den von uns hier gefundenen Vorgängen völlig übereinstimmt. Dann heisst es weiter: „Vorzüglich lassen sich diese ersten Veränderungen beobachten an kleinen Arterien und Venen, die in entzündetem Gewebe, z. B. an der Umgebung einer Wunde, in Granulationen eingebettet liegen. (Fig. 2.)"

fast von einer Obliteration des Lumens reden, indem nunmehr capillare Canäle restiren. Dabei ist das Granulationsgewebe im perivasculären Raum in der Venenwand und im Lumen nicht mehr deutlich von einander zu sondern; bloss dass der erstere eine mehr der Venenwand parallele Schichtung zeigt, während das aus dem Endothel hevorgegangene quer und schief liegende Züge bildet, in deren Zwischenräumen concentrische Lagen um die übrig bleibenden Lumina sich befinden. Stets trifft man in letzteren unverändertes Blut. Es wurde in den Figuren der Deutlichkeit wegen weggelassen.

Dabei hat dieses Granulationsgewebe folgende Beschaffenheit. Es besteht erst aus ovalen, dann aus spindelförmigen Zellen, die dicht gedrängt sind und entweder gar keine oder nur sehr spärliche faserige Zwischensubstanz erkennen lässt. Die Lumina sind von einer endothelartigen Lage von Spindelzellen ausgekleidet. Dieses Gewebe erleidet dann mehrfache Wandlungen, indem mehr feinfibrilläre Zwischensubstanz auftritt. Dies betrifft insbesondere die quer- und schiefziehenden Balken, während die der Wand anliegenden Schichten und diese selbst zugleich recht dicht werden. Die balken- und knospenförmigen Excrescenzen werden dünner, die Lücken zwischen ihnen weiter, so dass sich wieder grössere Lumina bilden; ja im weiteren Verlaufe kann es zu einer Rareficirung dieser Balken kommen, es confluiren benachbarte Fächer zu weiteren Lücken und an der Wand bleiben knopf- und hügelartige Erhebungen aus dichtem fibrillären Gewebe mit eingestreuten ovalen Kernen als Residuen des Processes übrig. (Siehe Fig. 25, 26, Taf. IX; Fig. 29, Taf. VI; Fig. 28, 31, Taf. XII; Fig. 30, Taf. VIII.)

Diese Wandlungen sind auf Rechnung der beim Uebergange des Granulations- in fibrilläres Bindegewebe statthabenden Schrumpfung zu setzen. Man muss eben bedenken, dass die aus weichem Granulationsgewebe be-

stehende Füllmasse der Vene dadurch, dass die Venenwand, einmal durch die natürlichen Verwachsungen, dann durch die adhäsive Entzündung mit der Wand des Emissariums fest verbunden ist, sich in einem als starr zu bezeichnenden Rohre befindet. Es kann daher eine concentrische Schrumpfung nicht eintreten, sondern während die den Wänden concentrischen Lagen und die hügelförmigen Excrescenzen niedriger werden und dichter anliegen müssen, werden die queren und schiefen Züge, welche von einer Wand zur anderen ziehen, durch die Schrumpfung, da ihre Endpunkte einander nicht genähert werden können, verdünnt und gespannt werden, so dass diese Dehnung endlich zur Atrophie, ja zur Zerreissung der Balken führen kann. Wir werden daher bei älteren Glaucomen die bereits geschilderten Bilder antreffen, wo das Lumen wieder ansehnlichere Dimensionen angenommen hat.

Dass wir es bei dieser Gewebsbildung nicht mit organisirten Thromben zu thun haben, lässt sich mit Sicherheit nachweisen. Man könnte sich allerdings die Sache so vorstellen, dass es in Folge der Entzündung der Venenwand zu Defecten des Endothels und Thrombenbildung käme; die Thromben würden dann organisirt. Dieser Vorgang würde nebenbei bemerkt die Dignität der Erscheinung für die glaucomatöse Drucksteigerung weiter nicht tangiren, da er ja gerade so und noch viel plötzlicher ein Strömungshinderniss setzen würde; er wäre ebenso abhängig und Folge von der aus der Chorioidea auf die Venenwand übergreifenden Entzündung. Allein das ganze Bild lässt gar keinen Zweifel aufkommen, dass man es hier mit papillären Excrescenzen des Endothels zu thun hat. Gegen die Annahme eines organisirten Thrombus spricht auf das entschiedenste der vollständige Mangel jeglicher Degenerationsproducte, welche aus dem Zerfalle des thrombotischen Materials hervorgehen und in organisirten Thromben stets nachweisbar sein müssen. So

fehlt innerhalb der Gewebsmassen jede Spur einer Pigmentirung; die in einzelnen Fällen reichlicheren in den meisten jedoch ganz spärlichen Pigmentzellen in der Peripherie entsprechen genau der ehemaligen Grenze zwischen Adventitia und Sclera, sind nicht hämatogenen Ursprungs und stellen die normalen Pigmentzellen der Gefässscheide dar. Ebensowenig sind irgendwelcher Detritus, noch hyaline oder verkalkte Massen innerhalb des neugebildeten Gewebes zu beobachten. Endlich zeigen uns die bereits geschilderten Uebergänge vom normalen Endothel zu den papillären Excrescenzen deutlich den Ursprung der letzteren.

Wir beobachten aber auch secundär keine Thrombenbildung innerhalb oder oberhalb jener Strecken, in denen sich solche Excrescenzen gebildet haben.

Auch in Winiwarter's*) Fall, bei welchem sich innerhalb der grossen und kleinen Arterien und Venen des Unterschenkels primär massenhafte vom Endothel ausgehende Wucherungen bildeten, die in einzelnen Gefässen bis zur völligen Obliteration führten, kam es nur zur Bildung vereinzelter Gerinnungen meist nur wandständiger Art, in vielen Gefässen war das restirende Lumen nicht von Thromben erfüllt und auch in jenen, wo einzelne Fibrinnetze sich ansetzten, scheint meist der Blutstrom fortbestanden zu haben.

Winiwarter schreibt zwar: „In solchen Gefässen kommt es nun leicht zu einer Gerinnung des Blutes", allein weder oberhalb der so veränderten Gefässstrecken, noch innerhalb derselben kam es, wie aus seiner Schilderung hervorgeht, zu ausgebreiteter Thrombosirung, und es scheint uns daraus zum mindesten hervorzugehen, dass die wuchernden Endothelmassen an und für sich nicht die Bedingungen

*) F. Winiwarter: Ueber eine eigenthümliche Form von Endarteriitis und Endophlebitis mit Gangrän des Fusses. v. Langenbeck's Arch. f. klin. Chir. B. XXIII. p. 202 ff.

setzen, die die Thrombose einleiten, sondern dass da noch andere, auch unbekannte Momente in's Spiel kommen müssen.

Nach den neueren Untersuchungen*) über die Thrombenbildung ist weder eine Verlangsamung des Blutstromes allein, noch ein Endotheldefect der Gefässwand allein im Stande, dieselbe einzuleiten, sondern beide Factoren müssen vereint wirksam sein. Nun kommt es in unseren Fällen allerdings zu einer Verlangsamung des Blutstromes, allein es fehlt der Defect des Endothels; die wuchernden Endothelzellen bieten eben hier so wie anderswo nicht die Bedingungen, die durch das Fehlen der Endothelien und den unmittelbaren Contact des Blutes mit der entblössten Venenwand gesetzt sind und zum Haftenbleiben der Blutplättchen Anlass geben.

Einem Einwand, der bis jetzt fast jedem pathologisch-anatomischen Befunde bei Glaucom von klinischer Seite gemacht wurde, müssen wir noch begegnen.

Man könnte vielleicht sagen, es handle sich bei diesen Processen in und um die Venen um eine „secundäre Erscheinung". Wenn secundär hier in dem Sinne aufzufassen ist, dass der Vorgang eine Folge des erhöhten intraoculären Druckes ist (und wir können den Begriff „secundäre Glaucom-Erscheinungen" nur in diesem Sinne gelten lassen), dann müssen wir dem auf das Entschiedenste widersprechen.

Vor Allem müsste man, da ja der gesteigerte intraoculäre Druck auf allen Theilen der Innenfläche der Sclera in gleichem Maasse lastet, wenn er wirklich im Stande wäre, die Emissarien zu comprimiren (?) und so zu einer Verwachsung des Venenlumens zu führen, diesen Process in allen vier Vortices eines Falles im gleichen Stadium finden.

*) Experimentelle Untersuchungen über Thrombose von Prof. J. C. Eberth und C. Schimmelbusch. Virch. Arch. CIII. I.

So aber treffen wir häufig in einem Vortex den Process in einem alten, in dem anderen in einem viel jüngeren Stadium und daneben die anderen Vortices überdies vollständig normal. Ausserdem könnte eine Verwachsung der beiden Venenwände durch unmittelbare Berührung in Folge von Compression nie unter dem Bilde so massenhafter Excrescenzen, die in das in toto ja nicht comprimirte Lumen hineinwuchern und zwischen denen Spalten und Lücken bleiben, verlaufen. Dass aber der auf der Venenwand lastende erhöhte intraoculare Druck selbst zur Periphlebitis und consecutiven Endophlebitis führen sollte, wird wohl Niemand im Ernste behaupten wollen, und müsste auch in diesem Falle der Process an allen vier Vortexstämmen in gleicher Weise entwickelt sein.

Dass der Process in um die Venen secundäre Folge der Entzündung in der Chorioidea ist, bestreiten wir aber nicht nur nicht, sondern gerade das glauben wir ja durch unsere bisherige Darstellung erwiesen zu haben.

Wenn Jemand den Begriff des Glaucoms mit der Chorioiditis identificirt, dann könnte er freilich die in Rede stehenden Veränderungen secundäre Erscheinungen des Glaucoms nennen. Damit ist aber nichts an der Sache geändert. Denn sobald man sich fragt, woher kommt der beim Glaucom doch nicht so selten zu beobachtende erhöhte intraoculare Druck, so muss man dann entweder denselben als eine directe Folge der Chorioiditis oder irgend eines anderen Momentes auffassen; der Process an den Venen und die Erhöhung des intraocularen Druckes sind dann zwei parallel gehende Erscheinungen, die nicht im Verhältnisse von Ursache und Wirkung zu einander stehen; oder es besteht ein causales Verhältniss zwischen den beiden Erscheinungen, dann aber ist, wie wir oben auseinander gesetzt haben, der erhöhte intraoculare Druck gewiss nicht die Ursache der Venenerkrankung.

Es erscheint uns überhaupt nicht zweckentsprechend, nach einem von vornherein construirten Begriffe des ganzen Krankheitsprocesses den Zusammenhang der anatomischen Befunde zu deuten, sondern es liegt in der Methode der pathologisch-anatomischen Forschung, objectiv den Zusammenhang der einzelnen Veränderungen nach den allgemein festgestellten physiologischen und physikalischen Grundsätzen zu beurtheilen, und daraus erst Schlüsse auf das Wesen des durch viele Momente bedingten Processes und seiner klinischen Erscheinungen zu ziehen.

Was das Verhalten der Ciliarnerven betrifft, so können wir uns nur den von Anderen beschriebenen Befunden über Atrophie der Stämme in der Suprachorioidea, welche hier und da vorkommt, anschliessen. Hervorheben möchten wir aber, dass wir sie in ihrer Mehrzahl normal fanden. Auch möchten wir auf die Befunde interstitiell neuritischer Herde in den Scleralcanälen aufmerksam machen, die wir einige Male beobachteten, besonders eclatant in Fall IV. (Siehe Fig. 23, Taf. X, Fig. 24, Taf. III.) Der im Fall I mitgetheilte Befund zeigt uns, dass auch hier die Möglichkeit vorliegt, dass die entzündliche Infiltration von der Chorioidea längs der Nervenscheiden sich in die Sclera fortsetzen und dann zu einer Wucherung des interfibrillären Bindegewebes mit Degeneration der nervösen Elemente führen kann. Natürlicher Weise wird man in dem peripheren Stücke eines solchen neuritisch erkrankten Nerven bald absteigende Atrophie finden.

In der Sclera beobachteten wir Erscheinungen, die auf Entzündung und solche, die auf Atrophie zurückzuführen sind. Die Entzündungserscheinungen betreffen selbstverständlich jene Abschnitte der Sclera, welche Gefässdurchtritte enthalten, und erscheinen unter dem Bilde einer chronischen, oft sehr dichten Infiltration der Gefässscheiden und der nächsten Scleralgebiete. Viel mehr dürfen wir bei so chronischen Vorgängen nicht erwarten; so ist auch

eine mehr diffuse Infiltrationsscleritis selten zu sehen; gewiss kommt sie aber in vivo häufiger vor. Es ist aber die Diagnose einer solchen abgelaufenen Entzündung selbstverständlich schwer, indem eben nur die Vermehrung der Kerne um die Gefässe zurückbleibt.

Allein die daneben fortbestehende chronische Entzündung der angrenzenden Gebilde (Episclera, Iris, Lig. pect., Pialscheide des Opt.), sowie Residuen einer Endophlebitis weisen neben der chronischen Perivasculitis und Perineuritis auf die abgelaufenen entzündlichen Vorgänge in der Sclera hin.

Während es nun in den meisten Fällen, wie bereits erörtert ist, sicher ist, dass die Entzündung vom Uvealtractus aus auf die Sclera übergegriffen hat, kann es doch vielleicht vorkommen, dass zuerst in den gefässreicheren Abschnitten des Sclera die Entzündung auftritt und auf diese beschränkt bleibt oder dann erst auf den Uvealtractus übergreift. So lässt sich in Fall IV, in welchem nur chronische Episcleritis und Residuen der Endophlebitis im vorderen Abschnitte, ferner die abgelaufene Endophlebitis in den Vortexvenen und der neuritische Herd im äquatoriellen Gebiete bestehen und Entzündungserscheinungen im Uvealtractus bis auf die ausserordentlich mächtige Schwarte auf der Irisvorderfläche fast fehlen, wohl annehmen, dass man es hier mit einer primär herdförmig auftretenden Scleritis zu thun hatte, welche im Aequator auf die Venenstämme übergreifend zur Endophlebitis führte und sich im vorderen Abschnitte auf das Ligam. pectin. und die Irisvorderfläche fortsetzte.

Ob diese Annahme aber wirklich gerechtfertigt ist, oder ob nicht doch vielleicht eine Uveitis zuerst auftrat, welche auf die Sclera übergriff, in der Uvea aber grösstentheils rasch zur Resolution kam, kann nicht mehr entschieden werden.

Während also die auf Entzündung zurückführbaren

Veränderungen herdförmig oder abschnittweise zu finden sind, sind die atrophischen Veränderungen mehr allgemein. In allen etwas älteren Fällen ist die ungemein starke, besonders in den inneren Lagen hervortretende Kernarmuth des Scleralgefüges auffallend, neben welcher dann noch ein gewisses Undeutlichwerden der lamellösen Structur sich bemerklich macht. Schon dies allgemeine Auftreten beweist, dass diese Atrophie der Sclera nicht in Zusammenhang gebracht werden kann mit der Entzündung, die ja nur in einzelnen Bezirken auftritt. Sie ist aber auch nicht eine bloss senile Erscheinung, da sie viel zu hochgradig ist. Wir haben uns an normalen Scleren von Individuen im Alter von 80 und mehr Jahren überzeugt, dass die Verarmung an Kernen und das Undeutlichwerden der lamellösen Structur nicht im entferntesten so hochgradig ist als bei Glaucom-Bulbis von viel jüngeren Individuen.

Diese Atrophie ist, wie später auseinandergesetzt werden soll, der Ausdruck der andauernden erhöhten Spannung des Scleralgefüges, in die es durch die chronische Drucksteigerung versetzt wird und betrifft daher mehr die inneren als die äusseren Schichten. Sie bedeutet eine Elasticitätsabnahme des Gewebes und führt im Vereine mit der chronischen Infiltration an den schon physiologisch schwächer gebauten Stellen zu Erscheinungen, deren Entstehung eben auf die Concurrenz verschiedener Momente zurückgeleitet werden muss. Wir werden dieselben bei Besprechung der Ektasiebildungen näher erörtern.

Nachdem wir die Veränderungen des Pigmentepithels der Retina bei den einzelnen Fällen beschrieben haben, können wir dieselben hier füglich als ziemlich belanglos übergehen.

Die Retina selbst zeigt in den jüngeren Fällen im hinteren Abschnitte keine nachweisbaren Veränderungen bis auf das Fehlen der nervösen Elemente der innersten

Schichte. In den äquatoriellen Theilen ist sie stets erkrankt, doch haben wir es hier nicht bloss mit der sogenannten cystoiden Degeneration zu thun, denn diese bedingt eine Dickenzunahme der Retina, wir finden aber hier meist ausgesprochene Atrophie, Degenerationserscheinungen verschiedenen Grades, Einwanderung von Pigment, Verlust der Stäbchenzapfenschichte etc. Zum Theile haben wir also wohl Veränderungen vor uns, die auf die chorioiditischen Vorgänge zurückzuführen sind.

In älteren Fällen erstrecken sie sich auch auf die hinteren Abschnitte der Retina. Die Wandverdickung der Gefässe, die Sclerose des Stützgewebes, die Lückenbildung in der Zwischenkörnerschichte oder durch die ganze Dicke der Retina, die im hinteren Abschnitte oft deutlich ausgesprochen ist, das Verblassen der Körnerschichten, das Auftreten geronnener Massen in den genannten Lücken und auf der Oberfläche sind aber auch zum Theile auf Stauung und Oedem zu beziehen.

Dass man in einzelnen Gefässwänden in der Nähe der Papille Kernwucherung findet, erklärt sich aus der dann gleichzeitig bestehenden Perivasculitis um die Centralgefässe des Opticus; doch gehört dies zu den selteneren Befunden.

In keinem unserer Fälle haben wir eine Hyalin-Degeneration an den Retinalgefässen beobachtet und müssen wir auf das betreffs dieses Punktes bei der Besprechung der Veränderungen der Irisgefässe Gesagte hinweisen.

Im Glaskörper finden wir nur Veränderungen, wie sie bei allen chronischen Leiden des Uvealtractes vorkommen können.

Die in einem Falle (F. IV) vorhandene Verwachsung der Hyaloidea mit dem Papillengewebe ist wohl mit der bestehenden Perivasculitis im Sehnerven im Zusammenhang; indem Gefässsprossen aus dem entzündeten Papillengewebe

hineinwuchsen und es dort zu einer Verdichtung und Schrumpfung des Glaskörpergewebes kam.

Die Veränderungen an der Papille und dem angrenzenden Theile des Opticus werden wir im Zusammenhange mit der Excavationsbildung im nächsten Capitel behandeln.

III. Ueber die Entstehung der Ectasien der Bulbuswand.

Wir werden nun im Folgenden jene Beobachtungen besprechen, die wir an den Ectasien der Sclera und an der Excavation des Opticus-Eintrittes gemacht haben, und die daraus zu ziehenden Schlüsse auf die Genese dieser in eine Gruppe gehörigen Veränderungen erörtern.

1. Scleralstaphylome.

Ist eine wenig dehnbare und wenig elastische Hohlkugel mit Flüssigkeit gefüllt, die unter einem bestimmten Drucke steht, so lastet auf jedem Flächentheile eine gleiche Quote dieses Druckes, es besteht also das Bestreben, die innere Oberfläche zu vergrössern. Jeder Punkt müsste sich in der Richtung des Radius von dem Centrum entfernen, und demnach müssten sich zwei benachbarte Punkte auch von einander entfernen, es wird somit die Wand gedehnt werden, das heisst, die einzelnen Fächenelemente suchen sich von einander zu entfernen. Ist also auch die Festigkeit der Wand so gross, dass factisch eine solche Entfernung der Elemente von einander nicht oder nur in geringstem Grade stattfinden kann, so besteht doch eine Binnenspannung dieser Wandelemente, die, weil sie sich nur um ein Minimum entfernen können, in den inneren Schichten höher sein muss als in den äusseren, und die um so höher ist, je höher der in der Flüssigkeit herrschende Druck ist. Ausser der Binnenspannung der in den concentrischen Flächen liegenden Wandelemente

besteht natürlich auch das Bestreben, die inneren Wandelemente den äusseren zu nähern*). Denken wir uns nun die Festigkeit der ganzen Wand unter ein bestimmtes Maass gesunken, oder was dasselbe ist, die Höhe des Druckes über die Grenzen der Festigkeit gesteigert, so wird factisch eine Ausdehnung der ganzen Wand eintreten, die ganze Oberfläche wird sich vergrössern. Ist aber nur ein Theil der Wand, entweder von vorneherein schwächer gebaut, oder durch irgend ein Moment in seiner Festigkeit geschädigt, so führt die erhöhte Binnenspannung der Wand nur hier zu einer Dehnung. Der betreffende Flächentheil allein vergrössert sich und die auf ihm von innen lastende Quote des Druckes bewirkt, dass er in der Richtung des Radius vorgetrieben wird. Diese Dehnung der Elemente kann bei einem gewissen Grade der Elasticitäts- und Festigkeits-Einbusse dazu führen, dass die Elemente eine wirkliche Continuitäts-Trennung erleiden, indem sie nur so eine Vergrösserung ihrer Gesammtoberfläche erreichen können und zwar, da die innersten Schichten stets die gespanntesten sind, successive von innen nach aussen. Dazu kommt als Verstärkung der schädigenden Momente, dass die auf dem Flaschentheile lastende Quote des Druckes mit der Vergrösserung der Fläche grösser wird, da durch die Vergrösserung die Zahl der Flächeneinheiten vermehrt wird, bei gleichbleibendem Druck auf diese letztere. Es wird also von derselben Anzahl von Wand- (nicht Flächen-) Elementen ein höherer Druck getragen, somit auch die Binnenspannung derselben an diesem Orte höher, und der in seiner Festigkeit geschädigte Theil unter um so ungünstigere Bedingungen gesetzt. Diese allgemeinen Betrachtungen geben uns die Gesichtspunkte, von denen wir

*) Es ist selbstverständlich irrelevant, wenn der Inhalt der Kugel sich in Strömung befindet, die Kugel also Oeffnungen für den Zu- und Abfluss besitzt.

die Bildung der Ectasien beim Glaucom und anderen Zuständen, die zu solchen führen, betrachten müssen.

Wir haben im Bulbus eine nahezu kugelförmige Kapsel vor uns, die eine bedeutende Festigkeit und einen gewissen Grad von Elasticität besitzt und sind diese im physiologischen Zustande für alle Wandtheile ziemlich gleich bis auf die Stelle des Durchtrittes des optischen Nerven, an der sie entschieden namhaft geringer sind. Wie Laker*) experimentell nachgewiesen hat, und wir können die Thatsache durch darnach angestellte Versuche bestätigen, kann man am Leichenauge durch eine Erhöhung des intraocularen Druckes auf 130 Mm. Quecksilber durch 48 Stunden eine bleibende Ectasie der Lamina cribrosa hervorrufen, ohne dass an anderen Wandtheilen etwas derartiges wahrgenommen würde. Nimmt man möglichst frische Leichenaugen, so kann man auch sicher sein, dass keine postmortale Herabsetzung der Elasticität und Festigkeit dabei ins Spiel kommt. Doch hiervon später.

Es kommen aber am Bulbus Ectasien der Wand auch an anderen Stellen vor. Es fragt sich nun, wie dieselben zu Stande kommen. (Selbstverständlich sehen wir hier von den Staphylombildungen der Cornea ab.)

Gewöhnlich findet man diesen Vorgang in der Weise dargestellt**), dass es infolge entzündlicher Processe in den anliegenden Gebieten des Uvealtractus und dem betreffenden Scleraltheile selbst zu Atrophie und Dehnung dieses Wandtheiles und Vorwölbung desselben kommt, welche wieder mit fortschreitender Atrophie auch zunimmt.

Diese Darstellung entspricht im allgemeinen gewiss

*) Zehender's Klin. Monatsblätter für Augenheilkunde. Jahrgang 1886.

**) Saemisch, in Graefe-Saemisch, Handbuch der Augenheilkunde, Bd. IV, p. 328.

Arlt, Krankh., II. Bd.

Alt, Comp. der normal. und patholog. Anatomie des Auges. 1880, p. 49.

der Wirklichkeit; allein die Mechanik des Vorganges und seine Grundbedingungen scheinen uns damit noch nicht erklärt. Wenn wir die Präparate von den in unseren Fällen vorkommenden Scleral-Ectasien betrachten, so scheinen sie uns gerade zur Lösung dieser Fragen wichtige Anhaltspunkte zu bieten, und eine Erklärung zu ermöglichen, welche mit den eingangs auseinandergesetzten theoretischen Erörterungen physikalischer Natur in Uebereinstimmung steht.

Vorausschicken müssen wir, dass der etwaige Einwand, dass es sich in unseren bereits beschriebenen Präparaten um Kunstproducte handle, nicht stichhaltig ist, denn die topographischen Verhältnisse sind bis in die feinsten Details durch die höchst sorgfältige Einbettung in Celloidin, welches aus den Schnitten nicht entfernt wird, vollständig intact erhalten, und handelt es sich nirgends um Risse mit dem Messer, was man an der Intactheit der Einbettungsmasse, die ja mit zerrissen sein müsste, erkennt. Auch wäre es wunderbar, dass solche Risse bei den verschiedensten Untersuchungs-Objecten immer an der Stelle des Staphyloms erfolgen würden, dass dieselben der Schnittrichtung durchaus nicht entsprechen, wie dies bei wirklichen Messerrissen der Fall ist, und dass sie am selben Schnitte verschiedene Richtungen zeigen sollten, da ja solche Risse nur durch Unregelmässigkeiten in der Schneide des Microtommessers zu Stande kommen könnten.

Wir wählen zu unserer Betrachtung die Entstehung eines sogenannten Intercalar-Staphyloms, wie wir dieselbe in Fig. VI vor uns haben. Die Iris ist mit der Innenfläche der Hornhaut verwachsen, und ihr ciliarer Antheil durch Entzündung mässig verdichtet. Man findet nun in einer Reihe von Schnitten, welche den ersten Beginn dieses Processes darstellen, die Balken der Innenwand des Schlemm'schen Canales, die dem

Ligt. pectinat. angehören, zerrissen (Fig. 32, Taf. XI). Es bildet sich so eine unregelmässig begrenzte Höhle, in welche die Rissenden der Balken hineinragen. Das Tapetum der Iris und das unmittelbar anliegende Irisgewebe ist noch erhalten. In anderen Schnitten (Fig. 33, Tafel XI) sehen wir diese Höhle bedeutend vergrössert dadurch, dass auch schon die die äussere Wand des Schlemm'schen Canales bildenden Sclerallamellen rupturirt sind. Auch hier ist noch das Tapetum und eine dünne Schichte Irisgewebes erhalten. Das Bild ändert sich nun, wenn man sich der Kuppe der Ectasie nähert in der Weise, dass immer mehr Sclerallamellen von innen gegen aussen vorschreitend auseinandergerissen sind. Mit der dadurch erfolgenden Erweiterung der Höhle, deren äussere Wand nun auch schon eine Vorbauchung zeigt, tritt auch ein Zerreissen des Irisrestes sammt dem Tapetum ein, dadurch, dass dessen Ansatzpunkte zu weit auseinanderrücken, wobei sich die Rissenden nach aussen umschlagen. An den Schnitten aus der Mitte der Ectasie sehen wir die äussere Wand derselben hochgradig verdünnt, aus entbündelten Sclerallamellen bestehend, die jedoch nur in die äussersten Lagen der übrigen Sclera übergehen, während die inneren Lagen mit ihren Rissenden die Seitenwände der Ectasie bilden. Die innere Oeffnung ist hier weit klaffend, und die Iris vom Ciliarkörper durch ein breites Spatium getrennt. (Fig. 34, Taf. XII.)

Bei den Ciliar-Staphylomen ist das Bild insofern geändert, als der durch adhäsive Entzündun gmit der Innenfläche der Sclera verlöthete Ciliarkörper sich in die durch das Zerreissen der inneren Sclerallamellen gebildete Höhlung hineinlegt und daher die abgerissenen Enden nicht frei in ein Lumen hineinragen, sondern sich der Wand anschmiegen. Deutlich sieht man aber auch hier, dass das Dach der Ectasie nur in die äusseren Lagen der Sclera

übergeht. Dass der Ciliarkörper nicht ebenfalls wie die Iris zerreisst, erklärt sich leicht, wenn man bedenkt, dass derselbe vorher nicht durch Entzündung verdichtet war (er müsste dann zuerst reissen, wie wir gleich sehen werden) und von einer doch so bedeutenden Mächtigkeit ist, dass der betreffende Theil sich der vergrösserten Oberfläche längere Zeit anpassen kann. Dass er aber der Innenwand der Höhlung anliegt, und dieselbe nicht überbrückt, rührt davon her, dass er durch den fortbestehenden Entzündungsprocess mit der Wand der Ectasie verlöthet wird. Selbstverständlich tritt bei sehr grossen Staphylomen, wenn der Ciliarkörper ebenfalls nachträglich atrophirt, auch hier eine Continuitäts-Trennung ein.

Bei manchen beginnenden sogenannten Intercalar-Staphylomen sehen wir zuerst eine Aushöhlung auftreten, die wie ausgegraben aussieht und deren steile Wände von unregelmässigen dünnen Pigmentschichten überkleidet sind. (Fig. 8, Taf. VI.) Es ist in solchen Fällen an dieser Stelle keine Spur von Irisgewebe mehr vorhanden, die äussere Wand der Höhlung bilden die äusseren Lagen der Sclera, und die inneren Lagen setzen an den Seitenwänden ab. Dies Bild kommt dadurch zu Stande, dass hier vor Bildung des Staphyloms der angewachsene Iristheil vollständig in dichtes Narbengewebe umgewandelt ist, welches mit der Sclera in ein Continuum verschmolzen war. In diesem erfolgt dann der Einriss zuerst, da das Narbengewebe hier die innersten Wandpartieen bildet. *)

*) Ein gleiches Bild beschreibt auch Nordenson, v. Graefe's Arch. Bd. XXXI. 4. N. erklärt zwar das Zustandekommen in seinem Falle durch eine Stichverletzung, was ja möglich ist. Allein es ist zu bedenken, dass in den äusseren Sclerallagen bei ihm (vide seine Figur) keine Spur einer Continuitätstrennung zu sehen ist. Das scharfe Absetzen der inneren Lagen findet sich aber auch in unseren Fällen, die sicher keine Verletzungen sind. Wir glauben daher, es handelt sich auch beim Falle N.'s um diese Form der Staphylombildung.

Wenn wir uns nun die besprochenen Bilder von der Entstehung der Staphylome zu erklären suchen, müssen wir Folgendes beachten.

Die Sclera und Cornea sind jene Gebilde, auf welchen der intraoculare Druck einseitig lastet, nicht etwa die Chorioidea, der Ciliarkörper oder die mit der Cornea partiell verwachsene (noch nicht schwielig degenerirte) Iris. Denn letztere Gewebe bilden ein lockeres Maschenwerk, in dessen Spalten ebenso wie in den Spalten des Suprachorioidealraumes sich die unter einem bestimmten Drucke stehende Gewebsflüssigkeit befindet.

Die die innere Begrenzung der Uvea bildende Lamina elastica kann nicht als Angriffspunkt eines Druckes, der innerhalb des von ihr umschlossenen Raumes herrscht, angesehen werden, welcher im Stande wäre, sie der Sclera zu nähern und so die Chorioidea zu comprimiren, weil 1. dieser Raum durch die hintere Kammer und Pupille mit der Vorderkammer communicirt wird, und 2. in der Gewebsflüssigkeit, die sich zwischen der Lamina elastica und der inneren Scleralfläche in dem erwähnten Maschenwerke dieser Gewebe befindet und zweifellos von den Capillaren des gesammten Uvealtractes abstammt, aus eben diesem Grunde ein bestimmter Druck herrscht, der sich dem übrigen Bulbusinhalt mittheilend, zum intraocularen Drucke wird.*)

Auf den einzelnen Gewebselementen des Uvealtractus lastet also nach allen Richtungen gleicher Flüssigkeitsdruck und als Ganzes aufgefasst, kann man keineswegs sagen, dass der Uvealtractus an die Sclera angedrückt werden könnte, ebensowenig als ein Schwamm, der sich mitten in einer hochgespannten Flüssigkeit befindet, compri-

*) Es ist hierbei vollständig gleichgültig, ob die Kammerflüssigkeit durch den Ciliarkörper oder die Iris in die Kammer gelangt, oder ob dieses von beiden aus geschieht. Das Nähere möge man im zweiten Theile dieser Arbeit vergleichen.

mirt wird, oder wenn er sich an der Wand befindet, an die letztere angepresst wird.

Es ist daher die Cornea und Sclera der Wand jener eingangs besprochenen mit Flüssigkeit gefüllten Kugel gleichzusetzen. Ihre Innenflächen tragen den intraocularen Druck, ihre Elemente müssen in die oben erörterte Binnenspannung gerathen. Erleidet nun diese Wand an einer Stelle eine Einbusse an Festigkeit und Elasticität und übersteigt die in ihren Lagen herrschende Binnenspannung die Grenze der restirenden Festigkeit, so müssen diese an der betreffenden Stelle reissen. Daher sehen wir, dass es bei Ciliar- und Aequatorial-Staphylomen zuerst die innersten Sclerallamellen, bei Intercalar-Staphylomen die äusseren Lagen des Ligam. pectinat. sind, die thatsächlich reissen. Betreffs des Ligam. pectinat. ist zu bemerken, dass jener Theil desselben, der die innere Wand des Canal. Schlemmii bildet, zugleich zur Wand des Bulbus gehört, weil er an der Cornea entspringt und in die inneren Sclerallagen übergeht.

Die Gebilde des Uveal-Tractus, also die Iris, wenn sie peripher angewachsen und noch nicht schwielig degenerirt ist, der Ciliarkörper und die Chorioidea, die sich bei dem höchsten intraocularen Druck in keinem nennenswerthen Zustande der Dehnung befinden,*) müssen nach dem Einrisse, wenn sie an die einreissenden Stellen entweder physiologisch (Lig. pectin. u. ciliare, Uebertrittsstellen der Gefässe und Nerven) oder pathologisch angeheftet sind, dem Zuge ihrer Anheftungsstellen folgen, da diese dadurch, dass sie auseinander weichen, eine Ortsveränderung eingehen. So geräth nun diese circumscripte

*) Die Volumsvergrösserung der Bulbuskapsel, welche entsprechend der Erhöhung des Druckes eintreten muss, zu welcher auch die Ausgleichung des Corneo-Scleralfalzes beiträgt, ist beim erwachsenen Auge eine zu minimale, als dass sie den Uvealtractus einer nennenswerthen Dehnung aussetzen würde.

Stelle des Uvealgewebes secundär in einen Zustand starker Spannung, dem es so lange widersteht, als seine Festigkeits- und Elasticitäts-Grenze nicht überschritten ist. Indem aber die Rupturen in der Sclera fortschreiten, wird die Entfernung der Rissränder eine immer grössere und daher die Spannung dieser uvealen Theile auch immer grösser, so dass sie schliesslich auch reissen. Da aber dieser ganze Vorgang doch immerhin recht langsam vor sich geht, so ergeben sich Verschiedenheiten in den Bildern. Besteht keine namhafte Entzündung mehr in den uvealen Theilen, dann bildet sich dort, wo die Scleral-lagen zerrissen sind, zuerst eine Höhle, die von den uvealen Theilen überbrückt wird. Herrscht aber in letzteren noch Entzündung, so verlöthen sie sich, wenn die erste Lage reisst, mit der nun blossliegenden nächsten, reisst diese, wieder mit der nächsten, und so fort; das heisst, sie werden in die entsprechende Höhlung hineingezogen. Ist aber vor der Entstehung der Rupturen der entsprechende Uvealtheil durch die vorhergehenden Processe schon vollständig schwielig verödet, und mit der Bulbuswand zu einer continuirlichen, fibrösen Narbenmasse verschmolzen, dann ist er begreiflicher Weise mit ein Wandbestandtheil geworden, der in die dort herrschende Binnenspannung einbezogen ist, und die Ruptur erfolgt consequenter Weise zuerst in diesen neuen Wandschichten.

Dass wir es aber dort, wo die Ectasien entstehen, mit Stellen zu thun haben, die beträchtliche Einbusse an Festigkeit und Elasticität erlitten haben, ergiebt sich aus Folgendem. Stets sind an ihnen entzündliche Vorgänge nachweisbar, die entweder diffus das Gewebe durchsetzen, oder mehr dem Verlaufe der Gefässe folgen. Es ist nun sicher, dass durch die Entzündung sowohl die Festigkeit als die Elasticität des Gewebes abnimmt. Man sieht auch in diesen ectasirten Partieen keine elastischen Fasern mehr. Auch führt ja die Entzündung zu degenerativen

Vorgängen in den Gewebselementen, so besonders zur Verfettung. Eine solche ist auch von Wedl und Bock*) in dem ectatischen Scleralgefüge nachgewiesen worden.**)

Die Einbusse an Elasticität kann man deutlich daran wahrnehmen, dass die ektatischen Stellen nach dem Aufhören des intraoculären Druckes nicht auf ihre früheren Dimensionen zurückkehren, sondern schlaffe gefaltete Säcke bilden und mikroscopisch das Bild welliger, entbündelter Fasern bieten. Auch ist wohl noch zu berücksichtigen, dass die Ausgangspunkte der Ectasien stets Durchtrittsstellen von Gefässen betreffen, also physiologisch doch etwas schwächer gebaute Stellen.

Die histologische Untersuchung der Ectasien in ihren frühen Stadien und an den Grenzen grösserer älterer Ectasien zeigt also, dass der Process der Staphylombildung mit einem Zerreissen der innersten Wandschichten beginnt. Dadurch, dass successive die nach aussen liegenden Schichten nachfolgen, schreitet die Ausdehnung des Staphyloms vor, wobei die äussere Wand durch die darauf lastende Quote des intraoculären Druckes vorgebaucht wird. Auf diese Weise also wird die Verdünnung der staphylomatösen Stelle hervorgebracht.***)

Die oben angestellten theoretischen Erwägungen können also direct auf diesen Vorgang übertragen werden.

---

*) Patholog. Anatomie des Auges pg. 133.

**) In unseren Präparaten sind solche Verfettungen nicht zu sehen, weil durch das wegen der Einbettung in Colloidin nöthige Einlegen in Aether die Fetttröpfchen extrahirt werden. Allein man sieht an den entbündelten Rissenden auch hier deutlich eine Umwandlung in eine feingranulirte Masse.

***) Dass dieser Process bis zur völligen Ruptur der Wand führen kann, ist bekannt. Vgl. Wedl und Bock, pathol. Anatomie des Auges, p. 121. „Man hat übrigens auch nach circumscripten parenchymatösen Entzündungen der Sclera, wobei das Parenchym der letzteren gelockert und durch den intraoculären Druck auseinandergedrängt wird, einen Durchbruch der Sclera und einen Vorfall der Chorioidea beobachtet."

In der Bildung der Ectasien haben wir also wirklich secundäre Erscheinungen vor uns, indem sie Folge des Zusammwirkens der chronischen Entzündung und des auf diesen Gewebstheilen lastenden intraoculären Druckes, der in unseren Fällen überdies noch ein gesteigerter ist, sind.

Dass solche Ectasien auch bei anderen Processen als beim Glaucom vorkommen, beweist eben, dass sie nicht zum Wesen der Glaucoms gehören und gerade deshalb secundäre Erscheinungen sind.

2. Die Excavation des Sehnervenkopfes.

Wir sind der Ansicht, dass im Allgemeinen auch für die Bildung der Excavation, die im Eingange dieses Capitels auseinandergesetzten physicalischen Gesichtspunkte massgebend sein dürften. Dass die Lamina cribrosa im Vergleich zur übrigen Scleralwand eine weniger resistente Stelle darstellt, ergiebt die Betrachtung ihres anatomischen Baues und wird von Allen zugegeben. Selbstverständlich muss es also eine Druckhöhe geben, welche die Lamina cribrosa schon ausdehnt, von der übrigen Bulbuswand aber noch schadlos getragen wird. Es ist also die absolute Höhe dieses Druckes, auf die es ankommt, und es wäre ja denkbar, dass die Druckhöhen beim Glaucom diese nie erreichen. Deshalb nennt Schnabel*) den „Satz von der Widerstandsunfähigkeit der Lamina cribrosa eine unerwiesene Vermuthung."

Diese absolute Höhe kann nur durch das Experiment festgestellt werden.

Lacker**) hat in seinen bereits citirten Experimenten eine Druckhöhe verwendet, wie sie im lebenden Auge gewiss nicht vorkommt. Wir haben deshalb, da wir durch mündliche Mittheilung seinerseits Kenntniss von seinen Versuchen hatten, dieselben wiederholt und zwar mit Druckhöhen, wie sie bei Glaucomen wohl gewiss vorkommen. Wir

*) Arch. f. Augenh., Bd. XV, Heft 3 u. 4, p. 349.
**) l. c.

erhielten auch hier dasselbe Resultat. Die Lamina erhielt eine viel convexere Form nach rückwärts, insbesondere auffällig ist das Zusammenrücken und Ausgebauchtwerden der inneren Laminalagen, die ganz zusammengepresst erscheinen, in ihnen sind die Nervencanäle verbogen; das Papillengewebe ist durchaus nicht zusammengedrückt, allein die Oberfläche der Papille zeigt entsprechend dem Zurückweichen der inneren Laminalagen eine ausgiebige Vertiefung. Dieser Effect war schon nach 24 bis 48 Stunden deutlichst zu beobachten.*)

Die Resultate der Versuche am Leichenauge sind deshalb auf das lebende Auge übertragbar, weil die Festigkeit und Elasticität bindegewebiger Gebilde kurze Zeit nach dem Tode noch keine für das Resultat störende Aenderung erleiden, was in diesem speciellen Falle noch durch das Control-Experiment bewiesen wird. Man kann demnach sagen, dass die bei den Glaucomen vorkommenden Drucksteigerungen, so lange sie andauern, gewiss eine Ausdehnung der Lamina cribrosa hervorbringen können, deren Grösse der Dauer und Höhe des Druckes entspricht. Ob die Lamina nach einem allfälligen Aufhören der Drucksteigerung wieder vollkommen in ihre frühere Lage zurückkehrt oder nicht, hängt von mehrfachen Umständen ab, unter denen der Elasticitäts-Verlust durch die Ueberdehnung eine wichtige Rolle spielt. Nach diesen Versuchen ist es auch klar, dass die von Mauthner**) angeführten Fälle, wo bei hämorrhagischen Glaucomen sich trotz grosser Resistenzzunahme des Bulbus keine Excavation ausbildete, nicht mehr als Beweis für die hohe Widerstandsfähigkeit der Lamina cribrosa verwendet werden können; sondern sie sind es, die einer Erklärung

*) Ueber diese Versuche werden wir bei anderer Gelegenheit ausführlicher berichten.

**) Vorträge a. d. Gesammtgeb. d. Augenheilkunde, II. Bd., 2. Heft.

für diese gewiss vermehrte Widerstandsfähigkeit der Lamina bedürfen, was wohl nur durch eine anatomische Untersuchung geleistet werden könnte.

Was den Angriffspunkt des intraoculären Druckes betrifft, so müssen wir ihn auch hier in die vordersten Lamina-Schichten verlegen, nicht aber an die innere Oberfläche des Papillengewebes. Denn ob nun zwischen dem Papillengewebe und dem Glaskörper eine Grenzmembran existirt oder nicht, der auf ihr, wenn sie da ist, lastende Druck muss sich auf die in dem ziemlich lockeren Maschenräumen des Papillengewebes befindliche Gewebsflüssigkeit geradeso übertragen, als ob offene Communicationen bestünden, weil der Flüssigkeit ein Ausweichen deshalb unmöglich ist, da die gesammte in der Retina befindliche Gewebsflüssigkeit unter demselben Drucke steht. Es sind also die Elemente des Papillengewebes wiederum von allen Seiten gleichem Drucke ausgesetzt, während die Lamina cribrosa einen einseitigen zu tragen hat. Auch hierfür können wir die Resultate des Leichenexperimentes heranziehen, bei welchem wir trotz der effectiven Ausbauchung und Zusammendrückung der Lamina, das Papillengewebe durchaus nicht comprimirt sehen.

Welchen Effect wird aber diese Ausdehnung der Lamina cribrosa auf das Papillengewebe, und welchen auf die Bestandtheile der Lamina selbst haben.

Durch die Ausdehnung, bei der die ursprünglich ebene oder sehr schwach nach hinten convexe Vorderfläche der Lamina cribrosa convexer wird, entsteht eine Vergrösserung dieser Oberfläche, und zugleich eine Dickenabnahme der Lamina. Die Dickenabnahme wird im Beginne keine in allen Partieen gleichmässige sein, sondern in den axialen Theilen eine grössere und in den peripheren eine kleinere, weil die Anheftungsstellen der einzelnen Schichten der Lamina an den Wänden des von der Sclera gebildeten

Canales unverrückbar sind und jede Laminaschichte für sich genommen, sich regulär ausdehnt, falls, was wir in diesem schematischen Falle der Einfachheit wegen voraussetzen, die Resistenz der Lamina cribrosa in allen Theilen die gleiche ist. Weil sich nun aber die inneren Schichten mehr ausdehnen werden als die äusseren, da die ersteren den grössten Theil des Druckes tragen, so ist die Verdünnung am stärksten in den axialen Theilen. Mit der Ausdehnung jeder Schichte ist allerdings eine Erweiterung ihrer Maschen durch welche die Nervenfasern treten, gesetzt; andererseits müssen die in ihr liegenden Nerven-Canäle eine Verziehung und Verbiegung erleiden, da die hintereinander liegenden Maschenräume der Lamina, welche diese Canäle bilden, sich nicht mehr wie früher decken können, weil eben die inneren Schichten sich etwas stärker ausbauchen als die äusseren. Die Canäle selbst werden aber durch die Verdünnung der Lamina ausserdem verkürzt, und aus diesen Gründen müssen die sie durchziehenden und in ihnen fixirten Nervenelemente verbogen und geschlängelt werden. Da es nun in Wirklichkeit in der Lamina cribrosa Festigkeits-Differenzen giebt, so wird die Ausdehnung derselben eine unregelmässige, und daher auch die Verziehungen der Nervencanäle eine noch unregelmässigere werden. Wir haben diese Verhältnisse darum hier eingehender erörtert, nicht etwa weil wir glauben, dass diese Verziehungen und Schlängelungen auf die Nervenfasern besonders schädigend einwirken würden, sondern weil wir darin Anhaltspunkte für diagnostische Merkmale einer durch von innen her wirkenden Druck hervorgebrachten Ectasie der Lamina cribrosa zu finden hoffen. Mit der stärkeren Ausbauchung der Lamina muss ferner das hinter derselben gelegene Opticusgewebe zusammengeschoben, also auch dort der geradlinige Verlauf der Nervenbündel im Sinne einer Schlängelung und Verbiegung alterirt werden.

Betrachten wir nun die Veränderungen, welche das Papillengewebe durch eine solche Ausdehnung erleiden muss. Das Gewebe des Sehnervenkopfes hängt durch sein Stützgewebe einerseits mit dem der Retina, dessen unmittelbare Fortsetzung es ja ist, andererseits sowohl mit den Fasern der Lamina cribrosa als mit dem Stützgewebe in den Nervencanälen dieser letzteren in continuirlichem Zusammenhange. Die mit diesem Stützgewebe auf das innigste verbundenen Nervenbündel und Gefässe bilden einen weiteren Zusammenhang zwischen demselben und der Lamina einerseits und der Retina andererseits.

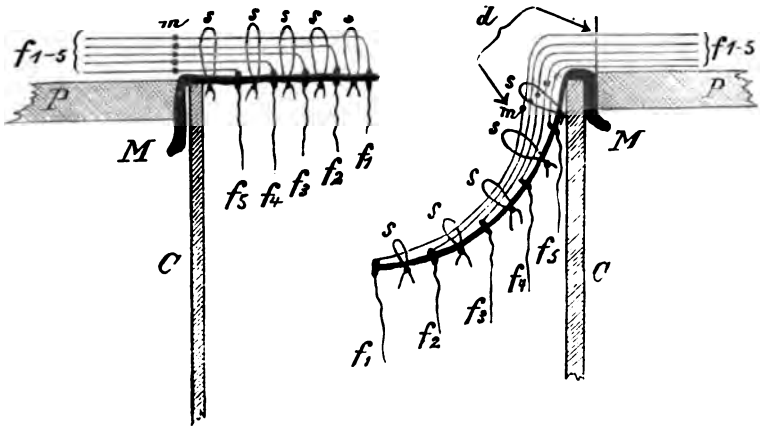
Wenn nun die Lamina cribrosa nach hinten vorgebaucht wird, so zieht sie das Papillengewebe mit, da dieses sich von ihr nicht ablösen kann, und die Oberfläche des Papillengewebes muss sich entsprechend der Grösse der Ausbauchung der Lamina einsenken. Dazu kommt noch, dass die gegebene Masse des Papillengewebes nun eine grössere Oberfläche als früher bedecken, und also dünner werden muss. Ihre Oberfläche zeigt eine Vertiefung, welche jedoch nicht die Bedeutung einer Aushöhlung in dem Sinne hat, als ob diese Höhlung wie ein in das Papillengewebe eindringender Keil die Elemente derselben an die Peripherie schieben würde; sondern einer Ortsveränderung des ganzen Papillengewebes, wobei die Continuität desselben nicht alterirt ist. Man kann sich diesen Vorgang sehr gut versinnlichen, wenn man ihn an einem Schema nachahmt.

Eine mit einem kreisförmigen Loche versehene Holzplatte P wird über das eine Ende des mit der Kautschuk-Membran M überzogenen Glascylinders C gesteckt, so dass ihre obere Fläche mit der Ebene der Membran zusammenfällt. Die Platte sammt dem darinsteckenden Theile des Glascylinders stellt Chorioidea und Sclera vor, die Membran die Lamina cribrosa. Durch die Membran sind Fäden

(f_1—f_5)*) gezogen, welche die Nervenfaserbündel versinnlichen sollen. Sie sind durch Knoten vor und hinter der Membran in dieser fixirt, ausserdem noch ihrem Verlaufe nach durch die Fadenschlingen s. Dies repräsentirt das Stützgewebe der Papille und die Befestigung der Nervenelemente durch dasselbe. Entsprechend dem Rande des Glascylinders (Scleralring) tragen die Fäden die Marken m, die in einer verticalen Linie liegen.

Fig. IX.

Schema der Excavationsbildung in Bezug auf die topographischen Verhältnisse im Sehnervenkopf.



C Glascylinder, M Kautschukmembran, P Holzplatte, f Fäden, s Schlingen, m Marken. Die linke Hälfte der Figur stellt die Lagerung der Theile bei gleichem Luftdruck vor und hinter der Membran, die rechte bei Verdünnung der Luft im Cylinder C dar.

Bringt man nun die Membran zur Ausdehnung dadurch, dass man die Luft im Cylinder C verdünnt, so beobachtet man Folgendes. Die Membran ist, weil nach allen Richtungen gleich stark und fest, durch den auf ihrer

*) Es ind in der Figur der Deutlichkeit halber nur fünf solche Fäden gezeichnet.

oberen Fläche lastenden höheren Luftdruck in Form einer Kugelkappe oder Halbkugel ausgebaucht. Die an ihr fixirten Fäden sinken natürlich mit ein, und die Oberfläche dieses schematisirten Papillengewebes, welche durch die centralste Faser markirt wird, zeigt nun eine entsprechend grosse „Excavation". Man sieht, dass die ganze Anzahl der Fasern in dem „schmalen Randtheile" sehr gut Platz hat, gerade so, wie in dem durch die Verbindungslinie der Marken m (auf der linken Hälfte der Figur) gelegten Querschnitte.

Die Durchtrittspunkte der Fäden durch die Membran haben sich conform der Vergrösserung der Oberfläche der letzteren von einander entfernt und die Marken der Fäden rücken über den Rand des Glascylinders ein bestimmtes Stück (d) weit in die Excavation hinein. Dieses Stück, um welches sich die Marken von ihrer ursprünglichen Lage entfernen, ist ein Maass für jene Dehnung der einzelnen Fäden, die sie erlitten hätten, würde man statt undehnbarer dehnbare Fäden nehmen und sie am Rande des Glascylinders und auf der Holzplatte unverrückbar fixiren. Man sieht, dass dieses Stück d, resp. der Grad der Dehnung für die mittleren Fäden grösser ist, als für die peripheren.

Dieses Schema zeigt entsprechend der oben entwickelten Ansicht, dass und wie das Papillengewebe der Lageveränderung der Lamina cribrosa folgt und dass dasselbe — wir sehen jetzt von Texturveränderungen in ihm vollständig ab — stets bei sogenannten totalen Randexcavationen innerhalb des Scleralringes eine kurze Röhre bilden muss, deren Wandstärke in der Ebene der Chorioidea höchstens der Dicke der Retina um den Scleralring herum gleichkommen kann.

Der Verlauf der Gefässe bietet uns im ophthalmoscopischen Bilde hier wie auch bei allen anderen Excavationen einen sicheren Anhaltspunkt für die Beur-

theilung der Lage des Papillengewebes, da sie, wie oben erwähnt, untrennbar mit demselben verbunden sind*).

Es ist sicher, dass bei der ophthalmoscopischen Untersuchung Gebilde nicht gesehen werden können, die in Wirklichkeit vorhanden sind, weil sie entweder zu klein oder optisch gegen ihre Umgebung zu wenig different sind, so wird auch der optische Querschnitt dieses sogenannten Randtheiles der Papille bei ophthalmoscopisch totaler Excavation nicht gesehen, obwohl er gewiss vorhanden ist. Allein eben so sicher ist es, dass in solchen Fällen wirklich eine bedeutende Vertiefung der Papillenoberfläche existirt, und dass diese Höhle nicht mit Nervenfasern erfüllt ist.

Dass dieser Randtheil bei vorgeschritteneren Fällen nicht gesehen wird, obwohl er auch hier, wenn auch durch Atrophie der Elemente sehr reducirt, vorhanden ist, ist leicht erklärlich. Jedoch auch in jenen seltenen Fällen, wo bei ophthalmoscopisch totaler Randexcavation und intactem centralen und peripheren Sehvermögen derselbe nicht gesehen wurde, können wir uns vielleicht die Unsichtbarkeit des Randtheiles durch den mangelnden Contrast gegenüber dem übrigen tieferliegenden Papillengewebe erklären. Der Contrast fehlt, weil in dem gewiss schmalen Randtheile die die Färbung bedingenden Capillaren unter bestimmten Verhältnissen ischämisch sein können.

Die Sache liegt ja wohl nicht so, dass bei jeder glau-

*) Mauthner's Annahme l. c., p. 24: „dass die Centralgefässe im Sehnervenkopfe unbeschadet der Persistenz der Nervenfasern bis zur Lamina cribrosa zurücksinken", ferner „dass durch eine Erweichung, ein Zugrundegehen des stützenden Bindegewebsgerüstes im Sehnervenkopfe einerseits das Zurücksinken der Gefässe, andererseits die hohe Diaphanität der Fasermasse, sowie auch durch einen analogen Erweichungsprocess der Lamina cribrosa das Zurückweichen dieser letzteren erklärt würde", ist anatomisch nicht discutirbar.

comatösen Excavation mit „intactem" Sehvermögen ophthalmoscopisch kein Randtheil existirt. Es giebt also ophthalmoscopisch zwei Gruppen von glaucomatöser Excavation mit „intactem" Sehvermögen — gerade so wie solcher mit bereits alterirtem Sehvermögen — solche mit sichtbarem und solche mit nicht sichtbarem „Randtheile". Ist es nun zu gewagt, anzunehmen, dass in Wirklichkeit auch bei den letzteren ein solcher vorhanden ist? Das will uns deshalb nicht so gewagt erscheinen, weil es physiologische Excavationen, die also gewiss mit dem Bestande von intactem Sehvermögen vereinbar sind, giebt, die ophthalmoscopisch keinen Randtheil besitzen und bei der anatomischen Untersuchung doch einen solchen aufweisen.

Wir besitzen das Präparat eines solchen Falles. Der Patient wurde noch kurz vor seinem Tode gespiegelt und zeigte bei ganz normaler Function eine „totale Randexcavation". Das anatomische Präparat zeigt aber einen Randtheil*). Damit scheinen uns aber die Einwände Mauthner's gegen Kuhnt hinfällig geworden zu sein**).

Mauthner stellt den Satz auf, dass das Wesen der glaucomatösen Excavation doch darin liege, dass kein Randtheil existire.

Diese Definition leitet er aus dem ophthalmoscopischen Bilde ab. Es darf aber eine solche Definition nicht, wie er es fort thut, auf den anatomischen Befund übertragen werden (abgesehen davon, dass es auch ophthalmoscopisch glaucomatöse Excavationen mit Randtheil***) giebt). Denn sogar bei den ältesten Fällen

*) Wir wollen hier beifügen, dass auch bei den physiologischen Excavationen höheren Grades eine abweichende Lage der Lamina cribrosa die Ursache der Excavation zu sein scheint; allerdings keine erworbene, sondern eine angeborene. Die Lamina cribrosa ist in unserem Falle auffallend weit hinten angesetzt.

**) Vorträge aus dem Gesammtgebiete der Augenheilk. II. Bd., 3. Heft, pg. 180.

***) J. Jacobson sen., Klin. Beiträge z. Lehre v. Glaucom.

existirt anatomisch, also in Wirklichkeit ein Randtheil aus atrophischem Papillengewebe, wie dies schon aus H. Müller's Beschreibung seiner Fälle äusserst klar hervorgeht*).

Es ist nun nothwendig, auf die Verhältnisse einzugehen, unter welche die Elemente des Papillengewebes bei Ausbauchung der Lamina gestellt werden. Wie bereits erwähnt, muss dasselbe bei fortschreitender Ausdehnung der Lamina eine immer grössere Fläche bedecken.

Da es die umgebende Retina nicht in nennenswerthem Grade herbeiziehen kann, so muss es in einen Zustand der Dehnung resp. Zerrung versetzt werden, welcher am meisten wohl die radiär ziehenden Elemente betreffen wird. Denn diese müssen, da ihre Durchschnittspunkte in der Lam. cribr. fix ist, ebenso wie ihr Verlauf in der Retina sich bedeutend verlängern, was ohne weiteres aus dem Schema pg. 129 ersichtlich ist. Diese Elemente sind vorzüglich die Nervenfasern, und sehen wir in dieser Dehnung das Hauptmoment der Schädigung derselben.

Wir haben bis jetzt die rein mechanischen Consequenzen besprochen, welche sich aus der Ausbauchung der Lamina cribrosa für sie und die umgebenden Theile ergeben, und es erübrigt nun, nachzusehen, ob in unseren anatomischen Befunden Merkmale vorhanden sind, welche darauf hinweisen, dass die am intraocularen Sehnervenende vorkommenden Veränderungen solche sind, welche sich bei einer Ausbauchung der Lamina cribrosa durch den intraocularen Druck vorfinden müssen, oder ob dieselben eine andere Erklärung zulassen.

Was schon H. Müller hervorgehoben hat und was gegenüber allen anderen Excavationen des Opticusendes charakteristisch hervortritt, ist die veränderte Confi-

Arch. f. Ophth. XXIX. 3. pg. 48—68 und XXX. 1. pg. 180 u. pg. 187.

*) Arch. f. Ophth. IV. 2.

guration der Lamina cribrosa. Dieselbe ist stark nach hinten convex und stets in toto bedeutend verdünnt und zusammengeschoben, zumal in ihren vorderen Lagen*). Ihre vordere Fläche liegt an der tiefsten Stelle 0.5 bis 1.00 Mm. hinter der Ebene der Lamina elastica chorioideae, so dass sie häufig um ein gutes Stück weiter hinten liegt als das vordere Ende des Intervaginalraumes; dabei legen sich ihre Seitentheile bei höheren Graden der Ectasie an die Wände des Scleralcanales dicht an, so dass, da dieser conisch ist, ein hufeisenförmiger Durchschnitt der Lamina cribrosa entsteht.

Die Bündel derselben sind dabei so sehr einander genähert, dass die ganze Lamina aus groben sclerosirten Balken, die eine auffallende Kernarmuth zeigen, besteht.

Nur in dem jüngsten Falle (I.) findet man in den hintersten, weniger zusammengedrängten Lagen noch blutführende Capillarschlingen, während in den anderen Fällen gar keine nachweisbar sind. Die Verdickung der Balken bewirkt es auch, dass man stellenweise das Laminagewebe nach hinten von dem übrigen Opticusgewebe schwer abgrenzen kann, da im letzteren, wie wir später sehen werden, ähnliche morphologische Veränderungen vorliegen.

In einigen Fällen (Fall II, III und VII) ist stellenweise der quere Zug der Lamina-Balken gar nicht mehr nachzuweisen; an den Grenzen der Unterbrechung verlieren sich dieselben in dem Opticusgewebe, welches mit dem Papillengewebe unmittelbar confluirt. Im Falle VII sind die Bündel der Lamina in der unteren Hälfte des Opticuseintrittes von der Sclera abgerissen und hängt dort der Opticus nur mehr durch die von der Pialscheide in die Sclera übertretenden Fasern mit letzterer zusammen (Fig. 37, Taf. XI). Stets findet man eine Verziehung und Verbiegung der Interseptalräume innerhalb der Lamina,

*) H. Müller, Graefe's Archiv, Bd. IV. 2. pg. 25, pg. 30, wo eine classische Behandlung die zutreffendste Schilderung der anatomischen Veränderungen gegeben ist.

die manchmal einen geradezu geschlängelten Verlauf haben; ja, oft sieht man nur ovale oder ganz schmale Spalten, die wie Inseln zwischen den Laminabündeln liegen und mit ihrer Längsachse diesen parallel sind. Sie stellen Abschnitte stark gewundener Canäle vor, und ist auf diese Art in vielen Schnitten die Continuität der Nervencanäle hinter der Lamina und innerhalb derselben vollständig aufgehoben. In diesen Nervencanälen nun sind die Gliakerne stets und oft sehr massenhaft gewuchert.

Die starke Schlängelung der Nervencanäle setzt sich auch hinter die Lamina in das angrenzende Stück des Opticusstammes fort. In demselben tritt ebenfalls eine Verdickung und Kernarmuth der Bindegewebssepta und eine Wucherung der Gliakerne hervor. Im Falle I, in welchem diese Erscheinungen noch sehr schwach ausgesprochen sind, trifft man hingegen an einer Stelle eine hochgradige Rareficirung des Gewebes. Bis auf diesen Fall, bei welchem sich sowohl in der Nervenfaserschicht der Retina als auch im Opticus noch vereinzelte Opticusfasern finden, fehlen dieselben sonst überall vollständig.

Das Papillengewebe besteht aus dem Maschenwerke der Stützsubstanz, in welchem stellenweise gewucherte Gliakerne sich vorfinden. Stets ist es am Rande und den Wänden der Excavation, wenn auch verschmächtigt erhalten*), und nur in den älteren Fällen ist es am Boden der Excavation sehr stark reducirt oder fast fehlend. Die Höhle selbst ist meist leer, da der Glaskörper gewöhnlich vor dem Einbetten weggenommen und getrennt untersucht wurde. Wir fanden keine besonderen Veränderungen in diesen Abschnitten desselben. Im Fall II wurde er nicht entfernt, sondern war mit dem Papillengewebe verwachsen, in seiner Structur verdichtet und von neugebildeten Gefässen durchzogen. Die Schrumpfung desselben hat dort

*) Vgl. auch H. Müller, l. c.

die Retina in Form einer Falte über die Ränder der Excavation allseitig hereingezogen. (Fig. 14, Taf. VI.)

Die Centralgefässe im Opticus zeigen häufig verdickte Adventien, niemals konnte Hyalindegeneration der Wand nachgewiesen werden.

In den Fällen I, II, III und VI finden wir eine mässige herdförmige Infiltration der Adventitien der Centralgefässe und ganz vereinzelte Herdchen an kleinen, der Pialscheide angehörigen Aesten. Daneben findet sich aber auch Wucherung der Endothelien im Intervaginalraum und mässige Infiltration längs vieler Zweige des sclerotico-chorioidealen Gefässkranzes, welche letztere sich, wie schon erörtert, im Anschlusse an die chorioiditischen Erscheinungen entwickelt. Im Fall II ist der Herd um die Centralvene ziemlich gross, und sind ebenfalls um die Gefässe des Papillengewebes kleine Infiltrationsherde vorhanden; und es dürfte mit dieser Erscheinung auch die Verdichtung und Vascularisation des in der Excavation befindlichen Glaskörpertheiles im Zusammenhange stehen. In diesem Falle kann also eine vorausgegangene Papillitis vermuthet werden.

Die Aenderung in der Configuration der Lamina, welche mit den für das Zustandekommen einer Ausbauchung durch Druck von innen her postulirten Merkmalen vollkommen übereinstimmt, sowie die in dem hinter der Lamina liegenden Opticusstücke vorfindlichen Lagerungsänderungen, sowie endlich der vollständige Mangel eines Anhaltspunktes für ein von hinten her wirkendes Zugmoment, welches auch schon H. Müller*) ausschliessen konnte, beweisen, dass man es in diesen Fällen mit einer Ausbauchung, hervorgerufen durch den auf der Lamina cribrosa lastenden Druck, zu thun hat.

Diese Ausbauchung musste aber in der oben ange-

*) l. c., pg. 35.

gebenen Weise zum Einsinken des Papillengewebes führen, und die Nervenelemente in einen Zustand von hochgradiger Zerrung versetzen, weil dieselben einerseits mit der Retina, andererseits mit der Lamina cribrosa unlösbar verbunden sind und ihr Fixationspunkt in der letzteren von der Ebene der Chorioidea sich um ein bedeutendes Stück entfernt hat.

Da ausserdem die Nervenelemente auch in ihrem Verlauf durch das Stützgewebe an die Lamina cribrosa geheftet sind, so beträgt die hier in Rechnung kommende Verlängerung der einzelnen Nervenelemente nicht nur die Entfernung ihrer Fixpunkte in der Lamina cribrosa, vom Chorioidealring in gerader Linie gerechnet, sondern bedeutend mehr. Denn sie laufen jetzt ebenso wie früher von ihrer Durchtrittsstelle längs der Laminaoberfläche zur Peripherie.

Diese Dehnung der Nervenelemente ist gewiss ein ausgiebiger Grund für eine hier beginnende und dann central und peripher fortschreitende Atrophie derselben.

Als secundäre Folge dieser Atrophie kann man die Volumszunahme der Bindegewebsbestandtheile im Opticus und die Wucherung der Gliakerne ansehen.

Denn dass die Atrophie der Nervenelemente diesem Zustand vorhergeht, zeigt uns der Fall I, wo im Opticus und der Retina sich nur spärliche Nervenelemente, also ziemlich hochgradige Atrophie der letzteren, vorfindet, die früher genannten Erscheinungen aber erst beginnen.

Die oft fehlenden, stets nur geringgradigen Entzündungserscheinungen längs der Gefässe können unseres Erachtens nicht herbeigezogen werden, diese Befunde als Endausgang einer interstitiellen Neuritis*) erscheinen zu lassen. Die Kernarmuth der verdickten Septa spricht dagegen, indem bei interstitieller Neuritis die Kerne der

*) Auch Alt (l. c.) konnte sich von zweifellosen Anhaltspunkten für eine abgelaufene Entzündung nicht überzeugen.

Pialsepta stark vermehrt sind. Man müsste also wenigstens im Fall I eine solche finden.

Es ist also auch die Atrophie der Nervenelemente nicht die Folge der Bindegewebszunahme, sondern es verhält sich umgekehrt. Es ist das ein Vorgang, wie er am Centralnervensystem seine vollständige Analogie findet.

Wenn dort die nervösen Elemente aus irgend einer Ursache primär zu Grunde gehen, so entwickelt sich ebenfalls eine Volumszunahme der Stützsubstanz und Wucherung ihrer Kerne, welchen Zustand man als Induration bezeichnet.

Unsere Befunde machen es uns wahrscheinlich, dass die chronische Entzündung des hinteren Uvealtractes häufig längs des sclerotico-chorioidealen Gefässkranzes auf die Pialscheide übergreift und von dort aus sich manchmal auf die Gefässscheiden der Centralgefässe fortpflanzt. Möglicherweise könnte hierdurch die Lamina cribrosa in ihrer Widerstandsfähigkeit geschädigt werden, so dass sie geringen Drucksteigerungen oder gar dem normalen Drucke nicht mehr vollkommen Widerstand leisten kann. Doch können wir der Sache einstweilen deshalb nicht viel Gewicht beilegen, weil bei viel hochgradigeren interstitiellen Entzündungen des intrascleralen Sehnervenstückes Lageveränderungen der Lamina cribrosa nicht beobachtet werden.

Die Annahme Mancher*), dass das primäre Zugrundegehen der nervösen Elemente aus einer anderen Ursache

*) Vgl. S. Klein, Klinische Beiträge zur Lehre vom Glaucom, insbesondere zur Kenntniss der Entstehungsweise der Druckexcavationen. Arch. f. Ophthalmologie, Bd. XXII, 4. pg. 207. „Die glaucomatöse Excavation, auf deren Zustandekommen ein gesteigerter Druck nicht einwirkte, verdankt ihre Entstehung dem Schwunde der Sehnervenfasern in Folge einer Ernährungsstörung innerhalb des Scleroticalgefässkranzes; hierdurch, also aus zweifachen Gründen, verliert die Lamina cribrosa an natürlicher Resistenz, und nun wird sie selbst durch den normalen Druck noch weiter ausgebuchtet werden.

zu einer solchen Resistenzabnahme der Lamina führt, dass sie schon dem normalen Drucke nachgiebt, wird wohl durch jeden Fall genuiner Sehnervenatrophie widerlegt, bei welcher ja auch bei vollständigstem Schwunde der Nervenfasern allerdings eine flache Einsenkung der Papillenoberfläche, aber niemals die geringste Ausbauchung der Lamina cribrosa sich zeigt. Die Resistenz der normalen Lamina cribrosa ist also gewiss gross genug, auch bei vollständigem Fehlen der Nervenfasern dem normalen intraocularen Drucke den entsprechenden Widerstand zu leisten.

Ein Opticusleiden aber anzunehmen, das nicht in Entzündung besteht, sondern blos zu einer Resistenzabnahme der Lamina cribrosa führen soll, so dass diese auch dem normalen intraocularen Drucke nachgiebt, ein vollständig hypothetisches Leiden also, über dessen Wesen wir nichts wissen und das anatomisch gar keine Charaktere besitzen soll, erscheint uns denn doch etwas gewagt.

Auch scheint uns, dass man zur Annahme eines solchen Leidens, zu der z. B. Schnabel*) gegriffen, nur in so lange seine Zuflucht zu nehmen brauchte, als man, wie oben auseinandergesetzt, der Lamina cribrosa eine hohe Widerstandskraft imputirte, die sie in Wirklichkeit nicht besitzt.

Für Processe also, die mit Drucksteigerung einhergehen, dünkt uns diese Annahme nicht mehr nothwendig. Eine andere Frage ist es, ob solche Resistenzabnahmen der Lamina cribrosa vielleicht in der That vorkommen und so das Bild glaucomatöser Excavation nicht auch ohne Drucksteigerung entstehen könnte — allein, es ist er-

*) Beiträge zur Lehre vom Glaucom III. Arch. f. Augenheilkunde.

sichtlich, dass wir uns damit vollständig auf den Boden der Hypothese bewegen und der Thatsachen für eine solche Annahme fast ganz entrathen.

Wenn wir die Möglichkeit des Uebergreifens der Entzündung vom Uvealtractus auf das Opticus-Ende zugeben, so wollen wir damit aber nicht behaupten, dass alle oder auch nur die meisten ophthalmoscopisch beobachteten Fälle von Papillenschwellung nach acuter Drucksteigerung als wirkliche Entzündung aufzufassen sind, denn man kann sich recht gut vorstellen, dass bei einer ziemlich rasch erfolgenden Ausdehnung der Lamina durch stark erhöhten Druck es zu Stauungsvorgängen und Oedem im Sehnervenkopfe kommen kann, was wir später noch näher erörtern wollen.

Und dass ein solches Stauungs-Oedem sich von wirklicher Papillitis ophthalmoscopisch nicht unterscheiden lässt, dafür spricht die klinische Erfahrung. Wir möchten aber darauf hinweisen, dass jene Fälle, wo sich im Anschlusse an solche Schwellungen der Papille nachträglich nach Abnahme des intraocularen Druckes Excavation entwickelt, obige Annahme sehr gut erklären, indem das Oedem des Papillengewebes langsam abnimmt, jedoch die durch die sehr hohe Drucksteigerung überdehnte Lamina nicht mehr zu ihren früheren Dimensionen zurückkehren kann und deshalb durch den geringsten intraocularen Druck, der höher ist als der auf ihrer Hinterfläche lastende Gewebsdruck im Opticus, in der neuen Configuration erhalten werden muss. Selbstverständlich nimmt auch das Papillengewebe an der Formänderung Theil. Die durch das Oedem bedingte Schwellung des letzteren hat also nur während ihres Bestandes die bereits vorhandene Ectasie der Lamina cribrosa maskirt. Aber auch eine weitere Zunahme der Ectasie ohne neuerliche Drucksteigerung ist unter der gemachten Voraussetzung nicht unerklärlich, wenn wir uns gegen-

wärtig halten, dass die Festigkeit der Lamina ebenso wie ihre Elasticität durch die Ueberdehnung gelitten hat. Zu Folge der vergrösserten Oberfläche trägt sie nun ausserdem noch eine grössere Quote des intraocularen Druckes als bei normaler Configuration.

Diese Fälle von glaucomatöser Excavationsbildung, welche von Manchen als eine durch die Drucktheorie nicht erklärbare Erscheinung hingestellt werden, scheinen sich auf diese Weise nicht nur ganz leicht aus dem Wesen der Druckexcavation, welches eben in der Ectasie der Lamina besteht, erklären zu lassen, sondern es macht uns den Eindruck, dass sie geradezu als ein Beweis für dieselbe dienen können.

Aus unseren Befunden können wir eine Stütze für die Ansicht ableiten, dass die glaucomatöse Excavation des Sehnervenkopfes eine Folge der durch die Erhöhung des intraocularen Druckes bedingten Lageveränderung der Lamina cribrosa ist; dass diese die Vertiefung der Papillenoberfläche herbeiführt und die Ursache des Zugrundegehens der Nervenelemente des Sehnervenkopfes durch die Dehnung und Zerrung ist und dass die Bildung der Excavation den Scleralectasien beim Glaucom in gewissem Sinne analog ist. v. Graefe hat dies bereits im Jahre 1858 ausgesprochen, und sein Scharfblick hat aus den klinischen Erscheinungen Consequenzen gezogen, die die anatomische Untersuchung auch heute nur bestätigen kann, indem er sagt*): „Die spätere Entstehung der Ectasien in der äquatorialen Gegend des Bulbus zeigt einen so durchaus analogen Charakter mit der Sehnerven-Excavation, welche man vielleicht einst als Staphyloma nervi optici bezeichnen wird, dass wohl ein jeder Unbefangene hier die gemein-

*) Arch. f. Ophth. Bd. IV, 2. p. 141.

schaftliche Ursache in einer Vermehrung des intraocularen Druckes nicht verkennen wird."

Im Anschluss an die Excavationsbildung wollen wir nur noch kurz jene Befunde erwähnen, welche wir am Pigmentepithel und der Chorioidea unmittelbar um den Excavationsrand herum gemacht haben. Dieselben sind jedenfalls geeignet, eine Färbungsdifferenz zwischen der Umgebung der Papille und dem übrigen Augenhintergrunde im ophthalmoscopischen Bilde zu verursachen, und dürften wohl in den speciellen Fällen jenes Bild bewirkt haben, das man mit Halo glaucomatosus bezeichnet.

Das Pigmentepithel verliert häufig eine Strecke vor den Chorioideal-Rande sein Pigment, wird auffällig niedriger und fehlt in der nächsten Nähe des Randes vollständig oder ist zu hyalinen Schollen degenerirt.

An Flächenpräparaten kann man sich auch noch über die Ausbreitung der Veränderung überzeugen.

Entweder trifft man die dahinter liegende Chorioidea fast ganz normal bis auf kleine Herde an den grösseren Gefässen, wie in der ganzen übrigen Chorioidea, oder sie ist stark verdünnt, ihre Choriocapillaris geschwunden.

Ist die Veränderung auf das Pigmentepithel beschränkt, so wird man dies ophthalmoscopisch als eine unmittelbar an den Excavationsrand anstossende lichtere Zone wahrnehmen, in der man die Chorioidealgefässe und deren Intervascularlücken sehen wird. Ist aber die Chorioidea an der Stelle atrophisch, so wird jene Zone wegen des Mangels der Choriocapillaris und des stärkeren Durchscheinens der Sclera immer heller erscheinen und die Aehnlichkeit mit dem bekannten Bilde einer Chorioideal-Atrophie im übrigen Augengrunde immer mehr hervortreten, von welchen sie sich dann anatomisch in Nichts

unterscheidet. Es scheint uns daher, dass das Bild des glaucomatösen Halo durch verschiedene und verschieden combinirte Gewebsveränderung zu Stande kommen kann, und wir glauben nicht durch unsere Befunde diese Möglichkeiten erschöpft zu haben.

Niemals aber sahen wir zellige Exsudation oder Residuen einer solchen zwischen Netzhaut und Aderhaut.

(Schluss folgt.)

Erklärung der Tafeln.

Abkürzungen.

c. cornea.
c. a., camera anterior.
c. ep., corneae epithelium.
ch., chorioidea.
cj. conjunctiva.
c. l., capsula lentis.
c. p. camera posterior.
c. s., canalis Schlemmii.
c. v., corpus vitreum.
d., detritus.
e., endothelium oder Endothelwucherung.
ec., ectropium.
ep. p., Pigmentepithel.
epskl., episclera.
ex., excavatio.
f. n., Nervenfasern.
i., iris.
h., hyaline Schollen.
k. w., Knickungswinkel der Iris.
l., lens.
l. cr., lamina cribrosa.
l. p., ligamentum pectinatum.
l. v. ch., lamina vitrea chorioidea.
m. b., membrana Bowmanni.
m. c. musculus ciliaris.
m. d., membrana Descemeti.
n. c., nervus ciliaris.
ngl., neuroglia.
n. k., neuer Kammerwinkel.
o., nervus opticus.
o. e., ostium exterum emissarii sclerae.
o. i., ostium interum emissarii sclerae.
p., Pigmentschollen.
p. c. i., pars ciliaris iridis.
p. r., perivasculärer Raum.
pr. c., processus ciliaris.
p. z., Pigmentzellen.
r., Retina.
s., Schwarte.
s. i., Spatium intervaginale.
skl, Sclera.
s. p., septum piale.
sph., sphincter iridis.
st., Staphylom.
t., tapetum iridis.
t. p., textus papillae n. optici.
tr. a., trabeculae arachnoidalis,
v. c., vena centralis n. optici.
v. c. a., venae ciliaris anteriores.
v. c. p., venae ciliaris posteriores.
v. d., vagina duralis n. optici.
v. p., vagina pialis n. optici.
v. pi., vasa papillae n. optici.
v. v., truncus venae vorticosae.
v. w., Venenwand.
z., Zwischengewebe.
zl., Zonula.

Tafel I—II. Fig. 1, 2, 3, 4, 10.

Fig. 1. Verwachsung des peripheren Iristheiles mit dem Ligt. pect. von Fall I.

lp. Ligt. pectinat. mit etwas gewucherten Kernen, enthält einzelne Pigmentklümpchen; sp. Spindelzellen vom Ligt. pect. zur Irisoberfläche ziehend. (Im Text pg. 6.)

Fig. 2. Indurirende Entzündung des Kammerwinkels von Fall I.

cs, Canal. Schlemmii, cva, vordere Ciliargefässe von dichten Zellinfiltraten umgeben; lp, Ligt. pect. zu einer längsstreifigen fibrösen Masse verschmolzen; z, Zwischengewebe zwischen Ligt. pect. und Iris, von Pigmentschollen durchsetzt. (Im Texte pg. 6.)

Fig. 3. Hochgradig atrophische Partie der Iris von Fall I. Vom Sphincter (sph) sind nur einzelne Bündel erhalten. Das innere Blatt des Tapetes (t) grösstentheils fehlend. (Im Text pg. 7.)

Fig. 4. Periphlebitis chronica im Emissarium des Vortex von Fall I. (Im Texte pg. 9.)

Fig. 10. Detail aus Fig. 9. Papillare Excrescenz des Venenendothels.

Tafel II—III, Fig. 5, 6, 9, 17, 24, 31a.

Fig. 5. Excavatio nervi optici glaucomatosa. Opticuseintritt von Fall I.

l. cr. nach hinten convex, zusammengedrückt, schmäler; t. p., atrophisches Papillengewebe, bildet ein Maschenwerk. Auf der rechten Seite der Figur sieht man deutlich, wie besonders die vorderen Lagen der Lamina cribr. nach hinten abbiegen. Dahinter hochgradige Rareficirung des Opticusgewebes; f. n. erhaltene Nervenfasern (Weigertfärbung). (Im Texte pg. 11.)

Fig. 6. Detail aus Fig. 5. Hochgradig rareficirtes Opticusgewebe mit Lückenbildung.

Fig. 9. Endophlebitis chron. hyperplastica.

Etwas schräger Querschnitt aus dem Vortexstamme i. u. in Fall II vom Uebergange des ersten ins zweite Drittel des scleralen Verlaufes (im Texte pg. 19).

Fig. 17. Endophlebitis chron. hyperplastica.

Querschnitt durch den Vortexstamm au von Fall III im zweiten Drittel des scleralen Verlaufes. Nahezu Obliteration (im Texte pg. 29).

Fig. 24. Neuritis interstitialis. Detail aus Fig. 23. Fall IV. Querschnitt durch den erkrankten Sehnerven. h. hyaline Massen, d. krümlicher Detritus. (Im Text pg. 40).

Fig. 31a. Ectasia sclerae, Residua endophlebitidis venae verticosae. von Fall V.
Die Sclera entbündelt, die inneren Lagen zerrissen. Im Lumen Residuen der Endophlebitis hyperplastica bei e. (Im Texte pg. 49.)

Tafel V—VI. Fig. 8, 11, 12, 13, 14, 15, 18, 29.

Fig. 8. Beginn der Bildung eines Intercalarstaphyloms; von Fall II. Vollständige schwielige Verödung des verwachsenen Iristheils an und um die betreffende Stelle. (Im Texte pg. 16).

Fig. 11. 12, 13. Peri- und Endophlebitis chron. hyperplastica. Querschnitte vom Vortexstamm a. o. des Falles II. Fig. 11 vom Uebergang des ersten ins zweite Drittel, Fig. 12 vom zweiten Drittel, Fig. 13 vom dritten Drittel des scleralen Verlaufes. (Im Texte pg. 21.)

Fig. 14. Excavatio nerv. optic. glaucomatosa. Opticuseintritt von Fall II. Bei v. c. chron. Infiltrat an der Centralvene. Hufeisenförmige Ectasie der Lam. cribrosa. Bei r (innerhalb der Excavation) die hereingezerrten Retinafalten. (Im Text pg. 24.)

Fig. 15. Schwarte auf der Irisoberfläche, aus groben fibrösen Balken bestehend, von Fall III. (Im Texte pg. 28).

Fig. 18. Rand der Excavation des Sehnerveneintrittes von Fall V. Riss der vordersten Lamina-Lagen. (Im Texte pg. 51 ist dieser Umstand aus Versehen nicht erwähnt).

Fig. 29. Detail aus der Schnittserie des Vortex a. o. von Fall V. Hügelartige Verdickung der inneren Wand und Balken. (Im Texte pg. 48).

Taf. VII—VIII. Fig. 7, 16, 20, 21, 22.

Fig. 7. Vorderer Abschnitt von Fall II. Periphere Flächensynechie der Iris mit nahezu vollständiger Verödung des verwachsenen Theiles, ec. Ectropium des Pigmentblattes, s Schwarte auf der Irisvorderfläche, p Pigmentzellen, eingekeilt in den neuen Kammerwinkel. Bei v. c. a. und c. s. Pigmentanhäufungen um vordere Ciliarvenen und Plex. ven. ciliaris. (Im Texte pg. 15.)

Fig. 16. Gegend des Plex. ven. cil. von Fall III. Anhäufung von Pigment in Form von Schollen und Klumpen um die Venen. Endophlebitis hyperplastica in den Venen des Plexus ven. ciliaris. (Im Texte pg. 28.)

Fig. 20. Freier Iristheil von Fall IV. Starkes Ectropium des Pupillarrandes, äusserst mächtige Schwarte auf der Vorderfläche der Iris. z. Schwarte zwischen Cornea und Iris sich fortsetzend. (Im Texte pg. 36.)

Fig. 21. Verwachsener Iristheil von Fall IV. l. p. Fibröse Umwandlung des Ligt. pectinat. z. Zwischengewebe. Verwachsener Theil nicht verödet. (Im Texte pg. 56)

Fig. 22. Endophlebitis chron. hyperplastica. Grösserer Ast des Vortex I im Fall IV. Schiefer Längsschnitt. (Im Text pg. 38.)

Tafel IX—X. Fig. 19, 23, 25, 26, 27, 30, 36.

Fig. 19. Kleine Vene aus dem vorderen Scleralgürtel mit Endothelwucherung; vom Fall IV.

Fig. 23. Endophlebitis chron. hyperplastica, Neuritis interstitialis vom Fall IV.
Vortex I. Beide Aeste in schräger Richtung getroffen. n. c. Querschnitt des erkrankten Ciliarnervenzweiges. (Im Texte pg. 39.)

Fig. 25 und 26. Residua endophlebitid. chron. vom Vortex II des Falles IV. Querschnitte aus der Serie. (Im Texte pg. 41.)

Fig. 27. Staphylomatöse Sclera aus dem Aequatorialgebiet des Falles V, an der Durchtrittsstelle des Vortex a. o. (Im Texte pg. 48.)

Fig. 30. Residua endophlebit. chron. Sehr schiefer Längsschnitt des Vortex a. o. des Falles V in seinem Beginne. (Im Texte pg. 48.)

Fig. 36. Endophlebit. chron. hyperplastica. Querschnitt des Vortexstammes a. o. Fall VI vom Uebergang des ersten ins zweite Drittel des scleralen Verlaufes. (Im Texte pg. 61.)

Tafel XI—XII. Fig. 28, 31b, 32, 33, 34, 37.

Fig. 28. Residua endophlebitidis. Eintritt des Vortexstammes a. o. Fall V in das Emissarium sclerale. (Im Texte pg. 48.)

Fig. 31b. Detail aus Fig. 31a. Balkenförmige Gebilde und hügelige Verdickungen als Residuen der Endophlebit. chr. hyperplastica. (Im Texte pg. 49.)

Fig. 32. Bildung des Intercalartaphyloms. Beginn: Riss des Ligt. pectinatum. Fall VI. (Im Texte pg. 55).

Fig. 33. Bildung eines Intercalartaphyloms. Weiterer Fortschritt: Riss der innersten Sclerallamellen. Fall VI (Im Texte pg. 55.)

Fig. 34. Intercalartaphylom in voller Ausbildung. Fall VI. Iriswurzel vom Ciliarkörper abgetrennt. (Im Texte pg. 55.)

Fig. 37. Riss der Lamina cribrosa an ihrer scleralen Insertion von Fall VII. (Im Texte p. 72.)

Tafel XIII. Fig. 35, 38, 39.

Fig. 35. Hochgradig atrophische und geschrumpfte Iris von Fall VI (horizontalerMeridian, aussen). Ciliartheil angewachsen. Keine Schwarte auf der Vorderfläche, kein Ectropium. (Im Texte pg. 59.)

Fig. 38. Endothelwucherung auf der Vorderfläche der Iris und dem Ligt. pect. (Im Texte pg. 80) Die Iris ist mit mehr als der Hälfte der Ligt. pect. verwachsen. Innerhalb des letzteren ist auch Zellwucherung vorhanden. Auf der Iris und dem Ligt. pect. sieht man ein aus ovalen und spindelförmigen Zellen bestehendes Granulationsgewebe, das im Winkel sich durch entgegenwachsende Balken und Knuspen sich verbindet. Das leicht infiltrirte Irisstroma ist durch seinen pigmentirten Saum leicht vom Granulationsgewebe zu unterscheiden.

Fig. 39. Hyphaema. Resorptionswege des Humor aqueus durch Blutdetritus gefüllt. (Im Text pg. 96.)

Zonula und Grenzhaut des Glaskörpers.

Von

Dr. Schoen in Leipzig.

Hierzu Tafel XIV.

Während im Handbuch von Graefe und Saemisch es unentschieden gelassen wird, ob eine eigene Grenzhaut des Glaskörpers vorhanden ist oder nicht, tritt Aeby *) nachdrücklich für die Existenz einer solchen ein. Derselbe scheint mit seiner Ansicht bisher unter den neueren Autoren allein zu stehen, denn in den beiden Arbeiten von Berger**) und Czermak***) geschieht dieser Hyaloidea propria wieder keiner Erwähnung. Ersterer hat die Membran, wenn ich nicht irre, gesehen, rechnet sie aber zur Zonula. Es handelt sich um die mit Zi bezeichnete Linie. Letzterem ist sie ganz entgangen. Ich muss der Meinung Aeby's, welche auch diejenige Henle's war, vollständig beitreten.

Zur Veröffentlichung des Nachstehenden und der beifolgenden Abbildungen bestimmt mich einmal der Um-

*) Archiv für Ophth. 28. I. 111.
**) Archiv für Ophth. 28. II. 28.
***) Archiv für Ophth. 31. I. 79.

stand, dass Aeby die Beziehung dieser Membran zu den Zonulafasern nur nebenbei berührt und unentschieden lässt*), andererseits das Fehlen von Zeichnungen über diesen Punkt, welcher doch für die ganze Zonulafrage grosse Bedeutung hat, weil in unmittelbarer Nähe der Zonula eine Membran vorhanden ist, welche bei verschiedenen Präparations-Methoden als zur Zonula selbst gehörig erscheinen kann.

Meine Präparate sind folgendermassen hergestellt. Die Augen wurden in üblicher Weise in Müller'scher Lösung und nachher in Alkohol gehärtet, dann in vier Theile getheilt. Ein vorderes Viertel wurde für Meridionalschnitte in Celloidin eingebettet, aus dem anderen gelang es in einzelnen Fällen leicht Linse, Zonula und Hyaloidea loszulösen. Von einem solchen Auge rühren die abgebildeten Präparate her.

Unter Bezugnahme auf meine Abbildungen in diesem Arch. f. Ophth. 31. IV, S. 1, Fig. 1, 4, 5, Tafel I, II will ich vorausschicken, dass die Zonulafasern schon unmittelbar hinter den vorderen Ciliarfortsätzen in zwei Strängen auseinanderlaufen, von welchen der eine, stärkere, im Bogen über den Ciliarfortsatz weg zur vorderen Linsenkapsel verläuft, während der hintere, bedeutend schwächere, von demselben Punkte seinen Weg gerade zur hinteren Kapsel nimmt. Die Ansätze auf der vorderen Kapsel sowohl wie auf der hinteren halten eine ziemlich genaue Richtung ein, so dass die Punkte, in welchen die einzelnen Zonulafasern pinselförmig ausstrahlen, in einer Linie liegen. Diese Ansatzlinien bilden auf der vorderen und auf der hinteren Kapsel einen Kreis, welcher etwa 0,8 Mm. vom Aequator der Linsenkapsel entfernt bleibt.

Auf der hinteren Kapsel fällt der Kreis mit der Epithelgrenze zusammen. Die pinsel- oder handschuhförmigen Endigungen streichen langgestreckt über die

*) a. a. O. S. 120.

vordere und hintere Kapsel und verschmelzen allmälig mit derselben. Von den Punkten an, wo sie ausfasern, haften sie auf der Kapsel.

Ausser den vorderen und hinteren Zonulafasern giebt es noch eine dritte mittlere Faserart, welche viel spärlicher vertreten ist. Auf Querschnitten habe ich sie selten zu Gesicht bekommen, weil sie einzeln liegen, dagegen sieht man sie auf Flächenpräparaten der Linsenkapsel. Ihre Ansätze halten ebenfalls genaue Richtung. Die Ansatzlinie liegt dicht hinter dem Aequator und nimmt die Mitte zwischen den Ansätzen der vorderen und hinteren Zonulafasern ein. Die Art des Ansatzes ist ganz verschieden von derjenigen der anderen Fasern. Sie inseriren in der Kapsel gewissermassen wie Baumwurzeln in die Erde eingreifen. Die Fig. 5 zeigt links die vorderen, rechts die hinteren, in der Mitte die aequatorialen Zonulafasern.

Von den Wurzelästen gehen dann feine Fäserchen aus, die über die Kapsel fortstreichen und allmälig mit derselben verschmelzen. Bei den Aequatorialfasern laufen die Fäserchen sowohl nach vorn wie nach hinten, nicht wie bei den übrigen nur in einer Richtung.

Das Divergiren der Zonulafasern in zwei Hauptbündeln — ich habe die Gesammtheit derselben vorderes und hinteres Zonulablatt genannt, ohne damit aber einen membranartigen Charakter bezeichnen zu wollen — finde ich stets an sorgfältigen Meridionalschnitten. Die abweichende Vorstellung, als wenn eine einzige bandartige Zonula bis zum Aequator der Linse laufe und sich dort erst auf die vordere und hintere Linsenfläche vertheile, muss ich für unrichtig halten und scheint mir dieselbe aus isolirten Zonulapräparaten gewonnen zu sein, bei welchen die, das vordere und hintere Blatt bildenden Fasern leicht in Berührung gerathen und zusammenkleben. Es ist mir jedoch auch an solchen Präparaten gelungen,

Pinselhaare zwischen die beiden Fasermassen zu bringen und die letzteren so getrennt zu erhalten. Die Fasern des hinteren Zonulablattes laufen unmittelbar auf der Hyaloidea propria und sind zum Theil damit verklebt. In den Fig. 1. 4. 5. Tafel I/II, Archiv f. Ophth. 31, IV. S. 1 ist die Grenzhaut des Glaskörpers nicht zu sehen, und wahrscheinlich mit demselben entfernt worden.

Die beifolgenden Figuren 1. 2. zeigen das Verhalten der Glashaut zu den hinteren Zonulafasern und der Linsenkapsel. Oben befindet sich Glaskörper, unten Linse; der Aequator der Linse und der Ciliarkörper liegen nach rechts. Man sieht die hinteren Zonulafasern (h z) zwischen der hinteren Kapsel (h k) und der Hyaloidea propria (h p) verlaufen, und in dem Winkel, welchen die letzteren beiden mit einander bilden, allmälig sich in die Kapsel einsenken. Der Querschnitt der Hyaloidea propria ist wellig, scharf doppelt conturirt, und zeigt eine leichte Längs-Streifung. Durch die gewellte, biegsame Form unterscheidet sie sich deutlich von den starren und spröden Zonulafasern. In Fig. 2. sieht man die Hyaloidea noch eine Strecke weit jenseits des Zonulafaseransatzes auf der Linsenkapsel in Wellenlinien fortlaufen. In den Querschnitten liegen die Zonulafasern ein wenig abseits von der Hyaloidea, öfter verlaufen sie aber dicht an dieselbe angedrückt. So stellt Fig. 3 ein isolirtes Stückchen der Hyaloidea von der Fläche dar, von welchem ich die Fasern abzupinseln versucht habe, um zu sehen, wie fest sie haften. Zwei Faserstränge sind haften geblieben; unten hat sich ein dritter gelöst, aber einen Abdruck zurückgelassen. Das Flächenpräparat Fig. 4 entspricht dem Durchschnitt Fig. 1. Die Blickrichtung ist von L nach G. Zu oberst liegt die hintere Linsenkapsel (h k), möglichst dicht am Ansatz der Zonulafasern abgeschnitten, (so dass der Aequatorialtheil der Kapsel rechts abgefallen ist); von der Innenfläche gesehen. Unter derselben ver-

laufen die Zonulafasern und inseriren sich in die Unterfläche der Kapsel. Ganz unten liegt die Hyaloidea propria (h p). Dieselbe reichte in dem Präparat noch um ein Stück von gleicher Ausdehnung nach rechts. Es war gelungen, sie bis zum Ciliarkörper hin losgelöst zu bekommen. Das weggelassene Stück verhielt sich gerade wie das gezeichnete. Ein dicker Faserstrang war auf demselben bemerkbar.

Beim Durchschneiden der Kapsel ist die Hyaloidea unten mit eingeschnitten. Die Zonulafasern sind durch die Präparation vielfach verdreht, einzelne sind auch hier auf weitere Strecken mit der Hyaloidea verklebt, andere nur theilweise und zwar an ihrem Kapsel-Ende.

Beiläufig bemerkt hat die Hyaloidea propria denselben Charakter wie die Grenzhaut des Cloquet'schen Canals nach Stilling's Beschreibung. An einem Auge ist es mir gelungen, die Hyaloidea von der Linse Zonula u. s. w. im Zusammenhange abzuziehen. Ich unternahm dies, um nach dem vorderen Ende jenes Canals zu suchen, konnte aber auf der ganz gleichmässigen Membran nichts davon entdecken.

Die vorderen Zonulafasern liegen so massenhaft und dicht neben einander, dass sie wie eine zusammenhängende Fläche erscheinen, doch habe ich keine der Hyaloidea propia ähnliche Membran an denselben nachweisen können.

Der Zonularaum hat also auf dem Querschnitt eine dreieckige Gestalt. Die Basis ist ein Stück Kapsel vor und hinter dem Linsenäquator; die Spitze liegt etwas hinter den vorderen Ciliarfortsätzen; die Seiten bilden der vordere und hintere Zonulafaserstrang, welchem letzteren die Hyaloidea propria dicht anliegt.

Erklärung der Abbildungen.

h p Hyaloidea propria des Glaskörpers.
h z Hintere Zonulafasern.
a e z Aequatoriale mittlere Zonulafasern.
v z Vordere Zonulafasern.
h k Hintere Linsenkapsel.
G Glaskörper, L Linse, eg Epithelgrenze.

Fig. 1 und 2. Meridionalschnitte durch Hyaloidea propria, hintere Zonulafasern und hintere Kapsel.
Fig. 3. Stückchen der Hyaloidea. Zonulafasern zum Theil abgepinselt.
Fig. 4. Flächenpräparat. Unten liegt Hyaloidea, oben Kapsel, in der Mitte zwischen beiden die hinteren Zonulafasern.
Fig. 5. Flächenpräparat. Ansätze der vorderen mittleren und hinteren Zonulafasern auf der Linsenkapsel.

Physiologisch-chemische Untersuchungen des Auges.

Von

Professor Michel

und

Dr. med. et phil. Henry Wagner,

früherem Assistenten an der Universitäts-Augenklinik zu Würzburg.

(Aus dem Laboratorium der Universitäts-Augenklinik zu Würzburg.)

So zahlreich die Arbeiten über die Morphologie des Auges der Menschen und der Thiere, so spärlich erscheinen die Untersuchungen über die chemische Zusammensetzung dieses Organes. Die Schwierigkeiten der Untersuchung tragen jedenfalls zum Theil Schuld an dieser Vernachlässigung, zum Theil dürfte es von physiologisch-chemischer Seite an einem genügenden Interesse fehlen. Die Chemie des Auges ist aber nicht allein von grosser Wichtigkeit für den Specialisten, sie kann auch für die Lösung allgemeiner biologischer Fragen herangezogen werden. Haben wir doch in der Linse ein Organ, das sein Ersatzmaterial aufnimmt, die Producte seines Stoffwechsels abgiebt, ohne vom Blute durchspült zu sein! Das Studium des Protoplasmas der verschiedenen Theile des Auges, vor allem das Studium der Eiweisskörper darf sicherlich das grösste Interesse in Anspruch nehmen.

Wir haben unsere Untersuchungen speciell auf Erforschung der Eiweisskörper der verschiedenen Theile des

Auges gerichtet. Wer die Schwierigkeiten des Arbeitens mit Eiweisskörpern kennt, wer weiss, dass verschiedene Untersuchungen, scheinbar unter denselben Bedingungen angestellt, ein oft abweichendes Ergebniss liefern, wird nicht erwarten, dass die im Folgenden mitzutheilenden Untersuchungs-Resultate einen vollkommenen Abschluss erreichten.

I. Lederhaut.

Wir verwendeten zu unseren Untersuchungen ausschliesslich die Lederhaut des Schweinsauges. Zum Zweck der Präparation derselben ist es nothwendig, die Augenmuskeln sowie die Bindehaut der Sclera zu entfernen, nach Abtrennung der Hornhaut von der Sclera das Auge umzustülpen, den Inhalt zu entleeren, mit Filtrirpapier Netz- und Aderhaut abzuwischen und die Stelle des Sehnerveneintrittes aus der Lederhaut auszuschneiden.

Lässt man die Lederhaut längere Zeit an der Luft liegen, so zeigt sich eine Vertrocknung dadurch an, dass die Sclera dunkler und zugleich durchsichtig wird — eine Erscheinung, die man auch entsprechend der Lidspaltenzone in Fällen lange dauernder Agone bei mangelndem Lidschluss beobachten kann. In beiden Fällen handelt es sich alsdann um eine Wasserverdunstung.

Zunächst wurde der Gehalt der frischen Sclera an wässerigen und festen Bestandtheilen bestimmt. Aus drei Wasserbestimmungen ergab sich ein Mittel von 65.51 pCt. H_2O:

1) 3.5937 Gramm Sclera gaben bei 100—110° C. 2.3489 Gramm Wasser ab = 65.36 pCt. H_2O.
2) 0.6931 Gramm Sclera gaben 0.4565 Gramm Wasser ab = 65.86 pCt. H_2O.
3) 0.5819 Gramm Sclera gaben 0.3799 Gramm Wasser ab = 65.28 pCt. H_2O.

Aus drei Aschenbestimmungen ergab sich ein Mittel von 0.867 pCt.:

1) 1.2750 Gramm frische Sclera ergaben 0.0097 Gramm Asche = 0.76 pCt. Asche.
2) 0.9300 Gramm Sclera gaben 0.0088 Gramm Asche = 0.946 pCt. Asche.
3) 1.3606 Gramm Sclera gaben 0.0123 Gramm Asche = 0.904 pCt. Asche.

Zum Zweck der speciellen Untersuchung wurde ein Wasserauszug gemacht, die Lederhaut fein zerschnitten, mit destillirtem Wasser überschichtet und das Ganze 24 Stunden stehen gelassen. Die einzelnen Stücke imbibirten sich verhältnissmässig wenig, besonders im Hinblick auf die viel stärkere Imbibitionsfähigkeit der Hornhaut. Es steht dies in Uebereinstimmung mit der Angabe von Donders (1), wonach senkrecht geschnittene Stücke leicht getrockneter Lederhaut, 16 Minuten in destillirtes Wasser gebracht, nur etwas mehr als die dreifache Breite zeigten, während gleich behandelte Stücke der Hornhaut eine 13—14fache annehmen.

Die überstehende Lösung war jedesmal etwas gelblich gefärbt; diese Färbung rührt von feinst zertheiltem Pigmente her, welches sich regelmässig in der Sclera findet, und konnte durch nochmaliges Filtriren vollständig beseitigt werden.

Die neutral reagirende Lösung wurde erhitzt, wobei eine geringe Trübung auftrat; mit Salpetersäure angesäuert war eine reichliche flockige Eiweiss-Ausscheidung vorhanden, wie dies durch die Adamkiewicz'sche Reaction nachgewiesen werden konnte. Zur genaueren Bestimmung der Eiweisskörper wurde die wässerige Lösung einer 24stündigen Dialyse unterworfen. Diese dialysirte Lösung von neutraler Reaction zeigte sich nur wenig getrübt; es konnte nachgewiesen werden, dass diese Trübung durch Globulinsubstanzen verursacht wurde. Welche Globulinsubstanzen es waren, konnte unmöglich näher festgestellt werden, da die Menge eine zu geringe war.

Filtrirte man die Lösung ab, so zeigte sich das Filtrat vollständig globulinfrei, da eine Trübung nicht eintrat weder durch Einlegen von crystall. SO_4Mg noch durch reichlichen Zusatz von H_2O noch bei dem Durchleiten eines CO_2stroms. Erhitzte man die globulinfreie Lösung bei etwa 60° C., so trat eine geringe Trübung ein, die beim weiteren Erhitzen nicht stärker wurde. Wir hatten es somit mit einer Albuminsubstanz zu thun.

Filtrirte man ab und säuerte mit einer Spur Essigsäure an, so trübte sich die Flüssigkeit wieder; im Ueberschuss angewandt hellte sie sich wieder auf. Es handelte sich demnach um die Gegenwart von Alkali-Albuminat.

Behufs völliger Extraction der Eiweisskörper liess man eine zehnprocentige NaCl-Lösung 24 Stunden lang einwirken; in die durch Filtriren gewonnene Lösung wurden Steinsalzstücke gebracht und nach kurzer Zeit war der obere Theil der Flüssigkeit von durchsichtigen, mit vielen Luftblasen versehenen weisslichen Wölkchen bedeckt. Filtrirte man diese vorsichtig ab und setzte soviel destill. H_2O zu, bis sie mit Hülfe des den Flocken anhaftenden NaCl völlig gelöst wurden, so erhielt man eine Eiweisslösung, die nach dem Resultate der Reactionen als eine Globulinlösung anzusehen ist: beim Erwärmen coagulirte die Lösung nicht, beim Ansäuern mit Essigsäure trat eine starke Trübung auf.

Nachdem die Eiweisskörper der Lederhaut durch Wasserauszug und durch 10 pCt. NaCl Auszug entfernt worden waren, wurde das etwa noch vorhandene NaCl durch Behandlung mit destillirtem Wasser ausgewaschen. Alsdann wurden die zerschnittenen Sclerastücke mit dem 5—8fachen Volumen Wasser in einem dickwandigen, durch einen Kork verschlossenen Kolben 3—4 Stunden lang im Wasserbade erhitzt. Die Lösung nahm hierbei eine etwas ins Gelbliche spielende Opalescenz an und gelatinirte schon

kurze Zeit nach dem Erkalten. War dies nach einigen Stunden nicht der Fall, so brauchte man nur eine stärkere Concentrirung der Lösung durch Kochen auf dem Wasserbade zu bewirken, um alsdann nach dem Erkalten das Gelatiniren beobachten zu können. Beachtenswerth ist, dass, wenn die Lösung zu stark oder zu lange erhitzt wurde, das Gelatiniren ausblieb.

Die in der angegebenen Weise erstarrte Gallerte stimmte in allen ihren Eigenschaften und Reactionen mit dem gewöhnlichen Glutin überein. Die Gallerte, vollständig auf dem Wasserbade zum Trocknen verdampft, bildete eine gelblich bis bräunlich aussehende Masse, welche in kaltem Wasser nur aufquoll, in warmem sich löste. Stand die Gallerte einige Zeit an der Luft, so trat Fäulniss auf und die Gallerte fing an zu zerfliessen. Die Polarisationserscheinungen waren die gleichen wie beim gewöhnlichen Leime.

Folgende Reactionen gaben die angeführten Resultate:

1) Alaunlösung keine Fällung.

2) Essigsäure und Ferrocyankalium keine Fällung.

3) Neutrales und basisch essigsaures Blei keine Fällung.

4) Salpetersäure keine Fällung.

5) Gerbsäure in essigsaurer Lösung gelbe Fällung; bei Anwendung einer verdünnten Lösung tritt nur eine stark gelbliche Opalescenz auf.

6) Alkohol absolutus Fällung; die ausgeschiedenen weissen käseartigen Flocken hängen sich fest an den Wänden des Gefässes an. Beim Gebrauch verdünnten Alkohols wird die Gallerte milchig, ohne Abscheidung. Je reiner das Glutin hergestellt ist, desto weisser erscheinen die Flocken, welche sich in warmem Wasser wieder lösen, worauf bei allmäliger Abkühlung die Masse wieder gelatinirt.

7) Jodquecksilberjodkalium in saurer Lösung Fällung von weissen Flocken.

Das Gleiche trat ein bei

8) Phosphorwolframsäure in saurer Lösung und

9) Sättigung mit Na_2SO_4 und Ansäuern.

II. Hornhaut.

Die chemischen Untersuchungen der Hornhaut wurden bis jetzt grösstentheils nicht mit genauer Trennung ihrer einzelnen Theile vorgenommen oder lassen wenigstens nicht erkennen, dass in der gedachten Weise vorgegangen wurde. In der Regel wurden entweder Hornhautepithel mit Hornhautgrundsubstanz zu gleicher Zeit untersucht oder die Descemet'sche Membran für sich allein. Wir bemühten uns, die einzelnen Theile, nämlich Hornhautepithel, Hornhautsubstanz und Descemet'sche Membran möglichst sorgfältig zu isoliren. Als Material benutzten wir Ochsenaugen.

a) Hornhautepithel.

Das Hornhautepithel wurde von der Fläche mittels eines kleinen bauchigen Scalpells abgeschabt, und hierbei die Vorsicht beobachtet, ungefähr 2 Mm. vom Hornhautrande entfernt zu bleiben, um eine Beimengung von Pigment zu vermeiden. Wir haben in der Literatur nur eine einzige Angabe über die chemische Zusammensetzung des Hornhautepithels gefunden. His (2) hat nämlich eine gewichtsanalytische Bestimmung des Wassers, der Trocken- und Aschenbestandtheile der Hornhaut vorgenommen; es enthielten 1000 Theile frisches Hornhautepithel:

755.2 Theile Wasser und

244.8 feste Bestandtheile,

wovon 11.5 Aschenbestandtheile.

Nach unseren Bestimmungen betrug der Wassergehalt des frischen Hornhautepithels durchschnittlich 72.11 pCt.; es gaben nämlich bei einer Temperatur von 100—110° C. im Trockenkasten ab:

1) 0.5067 Gramm Epithel 0.3571 Gramm H_2O = 70.47 pCt. H_2O.

2) 0.9286 Gramm Epithel 0.6926 Gramm H_2O = 74.58 pCt. H_2O.

3) 0.4122 Gramm Epithel 0.2938 Gramm H_2O = 71.28 pCt. H_2O.

Zwei Aschenbestimmungen gaben folgende Resultate:

1) 1.9928 Gramm Epithel gaben 0.0153 Gramm = 0.77 pCt. Asche.

2) 1.730 Gramm Epithel gaben 0.0124 Gramm = 0.71 pCt. Asche.

Wie bei der Lederhaut, so wurde auch hier zum Zwecke der speciellen Untersuchung das abgeschabte frische Hornhautepithel 24 Stunden lang mit Aq. destill. behandelt. Die Masse, anfänglich von mehr schleimiger Beschaffenheit und von grau-transparentem Aussehen, wurde alsbald ganz undurchsichtig und ballte sich zusammen; erst nach einiger Zeit schied sie sich in der Form von weissen Flocken in der Lösung aus. Letztere erschien etwas leicht trübe, opalescirend und wurde filtrirt, was nur sehr langsam vor sich geht, da die Poren des Filters durch die Flocken leicht verstopft werden. Das Filtrat zeigte neutrale Reaction und war jedesmal vollständig klar. Zur Trennung der in Lösung übergegangenen Albumine und Globuline wurde die Dialyse angewendet und zwar bei niedriger Temperatur (8°—10°) in einem aus vegetabilischem Pergamentpapier bestehenden Schlauch, welcher von Aq. destill. umgeben war. Das Wasser wurde während des Tages alle 2 Stunden gewechselt. Nach etwa 5 Stunden, manchmal schon nach 2, fingen die Globuline an sich auszuscheiden, und wurden mittels Filtrirens von der Lösung getrennt. Zum Nachweis, dass sämmtliche Globuline aus derselben weggeschafft waren, wurden folgende Reactionen ausgeführt. Tropfte man die Lösung in ein grosses Volumen destillirten Wassers, so trat keine Trübung auf, ebensowenig beim Durchleiten eines

Kohlensäurestromes durch diese sehr verdünnte Lösung; die Probe der Sättigung mit crystall. SO_4Mg ergab ebenfalls ein negatives Resultat.

Das Filtrat, welches die Albuminsubstanzen enthielt, trübte sich beim Ansäuern mit Essigsäure, ein Ueberschuss des Fällungsmittels löste den entstandenen Niederschlag auf, besonders schnell beim Erhitzen. Das ursprünglich salzfreie Filtrat ergab folgende Resultate bei der Coagulationsbestimmung*):

1) bei 51° C. Trübung, bei 52° C. starke flockige Fällung: Albumin a,

2) und filtrirt alsdann bei 65° C. Trübung, bei 67° C. Fällung: Albumin b.

Albumin a würde in seinem Coagulationspunkt etwa mit dem Serumalbumin, Albumin b mit dem Eieralbumin übereinstimmen.

Wurde die Albuminlösung in eine 1proc. NaCl-Lösung umgewandelt, so trat eine Trübung erst bei 62° C. ein, welche sehr allmälig zunahm. Zu einer eigentlichen Fällung kam es aber nicht, selbst beim Erhitzen bis 90° C. Es ist dies ein eigenthümliches Verhalten, da sonst durch Salze die Coagulation befördert wird.

Wie oben erwähnt, waren die durch Dialyse ausgeschiedenen Globuline von der Lösung, welche die Albumine enthielt, abfiltrirt worden. Nach sorgfältigem Vermischen dieses Niederschlages mit destillirtem Wasser, um die letzten Spuren der Albumine wegzuschaffen, wurde derselbe rasch mit einer 10proc. NaCl-Lösung behandelt. Der Niederschlag wandelte sich in eine opalescirende Lösung um; letztere, filtrirt, gab alle Reactionen der

*) Die Coagulationsbestimmungen wurden vier verschiedene Male vorgenommen und die gleichen Temperaturverhältnisse festgestellt, mit Ausnahme der letzten Coagulationsbestimmung, indem bei Albumin b eine geringe Fällung bei 68.5° C. eintrat.

Globuline und folgende Resultate (Mittel von drei Bestimmungen) bei der Coagulationsbestimmung:

1) bei 54° C. beginnende Trübung, bei 59° C. flockige Fällung: Globulin a,

2) bei 68° C. wiederauftretende, sich etwas vermehrende Trübung: Globulin b.

Hinsichtlich des Coagulationspunktes würde Globulin a mit dem Myosin, Globulin b (allerdings in äusserst geringer Menge vorhanden) mit dem Serumglobulin übereinstimmen.

Hervorzuheben ist noch, dass die Coagulationstemperaturen von Albumin a mit Globulin a und die von Albumin b mit Globulin b nahezu zusammenfallen.

Ferner wurde das frische Cornealepithel, nachdem es mit Aq. destill. ausgezogen worden war, mit einer 10proc. NaCl-Lösung 24 Stunden lang behandelt. Der filtrirten Lösung wurde ein Steinsalzkrystall zugesetzt und nach mehreren Stunden hatte sich ein dichter wolkenförmiger Niederschlag auf derselben gelagert. Dieser Niederschlag wurde mit H_2O aufgenommen. Die Lösung, von neutraler Reaction, gab bis 62° C. eine Trübung, die sich bei weiterem Erhitzen wohl vermehrte, allein erst nach Zusatz einer Spur von Essigsäure kam es zur eigentlichen flockigen Ausfällung. Dass dieser Eiweiskörper ein Globulin war, wurde durch die entsprechenden Reactionen (SO_4Mg, CO_2 Strom etc.) nachgewiesen, und wahrscheinlich handelte es sich um das Globulin b.

Eine weitere Untersuchung bestand darin, dass nach Behandlung mit Steinsalz die filtrirte Lösung mit cryst. SO_4Mg gesättigt wurde. Nach einiger Zeit bildete sich ein Niederschlag, der mit destillirtem Wasser aufgenommen wurde. Bei der Coagulationsbestimmung stellte sich schon bei 52° C. eine Trübung ein, die bei 54° C. eine Fällung erfuhr. Filtrirte man dann ab, so trübte sich die Lösung wieder bei 62° C. Es scheint demnach, dass

man es mit Globulin a zu thun hatte, dem etwas Globulin b beigemengt war.
Die quantitative Bestimmung des Gesammteiweisses ergab eine Menge von 8—12.3 pCt.

Nachdem dem Cornealepithel durch Behandlung mit destill. Wasser, hierauf mit 10 pCt. NaCl-Lösung die Eiweisskörper entzogen worden waren, wurde die zurückgebliebene flockige Masse öfters mit destillirtem H_2O ausgewaschen und dann etwa 3—4 Stunden lang mit dem 10fachen Volumen H_2O ausgekocht. Der Rückstand setzte sich leicht ab. Die filtrirte Lösung von neutraler Reaction opalescirte nur wenig und gab mit Essigsäure eine Trübung, die sich im Ueberschuss nicht löste, wohl aber bei Zusatz von NaCl. Alkohol brachte auch eine Trübung hervor und concentrirte Alaunlösung bedingte eine flockige Fällung, welche sich beim Erwärmen unter Zurückbleiben einer starken Opalescenz wieder löste.

Mineralsäuren hatten die gleiche Wirkung wie die Essigsäure, nur dass die entstandene Fällung im Ueberschuss sich wieder löste. Aus der so erhaltenen, dem Chondrin jedenfalls sehr nahe stehenden Substanz konnte thierisches Gummi dargestellt werden. Uebrigens stimmte diese Substanz so vollständig mit der aus dem eigentlichen Hornhautgewebe gewonnenen überein, dass wohl anzunehmen ist, es handelte sich um Substanzen des eigentlichen Hornhautgewebes, welche mit dem Hornhautepithel losgelöst wurden. Damit steht auch im Einklange, dass in dem Hornhautepithel allein thierisches Gummi sich nicht vorfand. Mucin wurde ebenfalls nicht gefunden.

b) Eigentliches Hornhautgewebe.

Der Gehalt des eigentlichen Hornhautgewebes an Wasser betrug im Durchschnitt 72.75 pCt.; es verlor frische, vom Epithel und von Descemet'scher Membran befreite Hornhaut und zwar:

1) 0.6187 Gramm bei 100° C. 0.4487 Gramm H_2O = 72.52 pCt.
2) 0.5235 Gramm bei 100° C. 0.3762 Gramm H_2O = 71.86 pCt.
3) 0.7610 Gramm bei 100° C. 0.5622 Gramm H_2O = 73.88 pCt.

Der Aschengehalt stellte sich auf 0.66 pCt.

Brachte man die in feine Stücke zerschnittenen frischen Hornhäute in destillirtes Wasser, etwa das 5—10fache Volumen, und liess sie einige Zeit stehen, so machte sich eine starke Imbibition geltend. Die alsdann filtrirte Lösung wurde einer 24stündigen Dialyse unterworfen; sie wurde etwas trübe, doch war die Menge der Globuline eine zu geringe, um deren Eigenschaften festzustellen. Leitete man CO_2 in die filtrirte Lösung, so trat keine weitere Trübung auf. Behufs Nachweises von Albuminen wurde die Lösung bis 80° C. erwärmt, ohne dass eine Trübung auftrat. Ein Ansäuern der ursprünglichen Flüssigkeit mit Essigsäure rief eine starke Trübung hervor. Nach kurzem Stehen verwandelte sich diese Trübung in den fein-flockigen Niederschlag eines Alkalialbuminates.

Um die Globulinsubstanzen auszuziehen, wurden fein zerschnittene Hornhautstückchen mit einer 10proc. NaCl-Lösung behandelt. In die filtrirte Lösung wurden Steinsalzstückchen gelegt, die oben aus der Flüssigkeit herausragten, und 24 Stunden lang stehen gelassen. Auf der Flüssigkeitsoberfläche sammelten sich helle wolkenartige Flocken an, die sich etwas schleimig anfühlten und sich in einer 10proc. NaCl-Lösung zu einer klaren Flüssigkeit auflösten. Letztere trübte sich beim Erhitzen nicht, wohl aber durch Zusatz von schwacher Essigsäure. Sättigte man die nach Behandlung mit Steinsalzstückchen filtrirte Lösung mit crystall. SO_4Mg, so schieden sich die noch vorhandenen Globulinsubstanzen in der Form einer starken Trübung oberhalb der SO_4Mg-Schicht aus. Die Trübung verschwand bei Zusatz einer 10proc. Salzlösung, trat wieder auf beim Erwärmen bei 68° C. und nahm succes-

sive zu. Zu einer eigentlichen Fällung kam es nicht, jedoch kam es nach kurzem Sieden zu einer geringen flockigen Trübung.

Es handelte sich somit um eine besondere Globulinsubstanz, welche man Corneoglobulin benennen könnte.

Bruns (3) hat in der Hornhaut Myosin nachgewiesen; aller Wahrscheinlichkeit nach hatte Bruns zumeist die Eiweisskörper des Hornhautepithels vor sich, da in der eigentlichen Hornhaut Eiweisskörper nur in geringer Menge vorhanden sind, zumal nicht ersichtlich ist, dass vor der Untersuchung die Hornhaut von ihrem Epithel befreit wurde. Es heisst S. 261: „die sorgfältig von der Sclerotica abgetrennten und fein zerschnittenen Corneae wurden mit gesättigter Chlornatriumlösung u. s. w...“ — Nachdem die Eiweisskörper durch destillirtes Wasser und eine 10procentige Na Cl. Lösung extrahirt worden waren, wurden die fein zerschnittenen Hornhautstückchen mit destillirtem Wasser etwa 4 Stunden lang gekocht. Die abfiltrirte Lösung reagirte neutral und gab folgende Reaktion; nämlich 1) mit Essigsäure eine starke Trübung, welche sich im Ueberschuss der Säure nicht löste, 2) mit Alkohol eine starke Opalescenz, 3) mit Mineralsäuren eine starke Fällung, im Ueberschusse löslich unter Zurückbleiben einer geringen Opalescenz, 4) mit Alaunlösung eine flockige Fällung, die erst deutlich beim Erwärmen der Lösung auftrat, im Ueberschuss sich auflöste, 5) mit Gerbsäure eine starke Trübung, und 6) die purpurrothe Biuretreaction.

Die auf oben erwähnte Weise gewonnene Flüssigkeit erstarrte bei entsprechender Concentration zu einer Gallerte, welche das gleiche Aussehen darbot wie Glutingallerte. Doch stimmten die Reactionen nicht mit denjenigen des Glutins, sondern mit denjenigen des Chondrins. Das Resultat der Untersuchung im Polarisationsapparat lieferte einen weiteren Beweis, da die Hornhautgallerte bei

weitem stärker links drehte als das Glutin. Den Grad der Ablenkung zu bestimmen, war wegen der stets vorhandenen Opalescenz, die nur sehr verdünnte Lösungen zuliess, unmöglich. Das gefundene Chondrin wäre als Corneochondrin zu bezeichnen.

Das von Alex. Schmidt (4) bei frischen und getrockneten Hornhäuten gefundene Fibrinferment konnten wir nicht feststellen, obgleich wir wiederholt gute proplastische Flüssigkeiten, die durch Fermentlösungen schön gerannen, mit einem Hornhautauszug versetzten. —

3. Descemet'sche Membran.

Die Descemet'sche Membran vollständig isolirt zu bekommen erscheint nicht möglich, abgesehen davon, dass man sich im besten Falle damit begnügen muss, einzelne Fetzen derselben zu erhalten. Wir haben es am zweckmässigsten gefunden, das Epithel zuerst abzuschaben, dann das Gewebe schichtenweise abzutragen und hierauf die Descemet'sche Membran ringsherum am Hornhautrande abzuschneiden. Mittels Filtrirpapier wurde allenfalls noch vorhandenes Kammerwasser aufgesogen und der Endothelbelag mit einem Pinsel entfernt.

Auffallend hoch erscheint der Wassergehalt der so präparirten Descemet'schen Membran, im Mittel betrug derselbe 78,16 pCt. H_2O:

1) 0,1152 Gramm frische Membran verlor bei 100—110° C. 0,0901 Gr. $H_2O = 78.21$ pCt.
2) 0.1111 Gr. frische Membran verlor bei 100—110° C. 0.0874 Gr. $H_2O = 78,67$ pCt.
3) 0.1022 Gr. frische Membran verlor bei 100—110° C. 0,0794 Gr. $H_2O = 77.59$ pCt.

Eine Aschenbestimmung konnte wegen allzu geringer Menge des Materials nicht ausgeführt werden. —

In destillirtem Wasser quillt die Descemet'sche Membran nur wenig auf und die einzelnen Fetzen derselben

rollen sich dabei zusammen. Der Wasserauszug, filtrirt, zeigte eine neutrale Reaction und trübte sich nur wenig beim einfachen Erhitzen. Diese Trübung wurde beim Ansäuern mit Essigsäure vermehrt, bei Zusatz eines kleinen Ueberschusses löste sie sich wieder auf. Die ursprüngliche Lösung wurde einer 24stündigen Dialyse unterworfen, wobei das destillirte Wasser alle 2 Stunden während der ersten Hälfte des Tages gewechselt wurde. Die im Dialysations-Schlauche befindliche Lösung war nur wenig getrübt und zwar durch die Anwesenheit von Globulinsubstanz. Die filtrirte Lösung, in welcher solche nicht mehr nachweisbar war, gab beim Erwärmen keine Trübung; säuerte man aber mit einer Spur Essigsäure an, so trat eine starke Trübung auf, die beim Kochen sich in einen flockigen Niederschlag umwandelte. Essigsäure in Ueberschuss angewendet, löste ihn aber wieder auf, so dass es sich demnach um ein Alkalialbuminat handelt.

Die einzelnen Stücke der Descemet'schen Membran wurden ferner mit einer 10procentigen Na Cl. Lösung behandelt. Zu dieser Lösung konnten bei Zufuhr von Steinsalz oder schwefelsaurer Magnesia nur Spuren von Eiweiss nachgewiesen werden, so dass eine Coagulationsbestimmung unausführbar war. Die in der eben erwähnten Weise behandelte Descemet'sche Membran wurde in destillirtes Wasser 4—5 Stunden gebracht. Die filtrirte Lösung neutral reagirend, zeigte vollkommen die dem „Corneochondrin" zukommenden Reactionen, was wohl daraus am einfachsten sich erklären lässt, dass an der abgelösten Descemet'schen Membran noch Theile der Hornhaut selbst haften geblieben sind.

III. Kammerwasser.

Das specifische Gewicht schwankt in verschiedenen Grenzen, so fanden:

Chenevix (5):

beim Menschen 1.0053
„ Ochsen 1.0038
„ Schaf 1.0090

Lohmeyer (6): beim Kalb . . 1.0030,

Kletzinsky (7): beim Kalb 1.0030—1.0070

Cahn (8): beim Kalb 1.0090,

Verfasser:
beim Ochsen 1.0076—1.0086.
„ Schwein 1.0058—1.0084.

Die Schwankungen in dem specifischen Gewichte scheinen grösstentheils von der Zeit abzuhängen, in welcher das Auge post mortem oder nach Entfernung aus dem Körper untersucht wurde. So findet Kletzinsky (7) Seite 143:

4	Stunden	post	mortem . .	1.0034
10	„	„	„ . .	1.0041
24	„	„	„ . .	1.0050
48	„	„	„ . .	1.0060

} specifisch. Gewicht beim menschlichen Auge.

Beim Ochsenauge vermochten wir ähnliche Zahlen zu erlangen und die Thatsachen festzustellen, dass die Steigerung des specifischen Gewichtes mit Zunahme des Eiweissgehaltes parallel geht, wie dies auch von Deutschmann (9) mitgetheilt worden ist. Eine Steigerung der anorganischen Bestandtheile konnte nur manchmal beobachtet werden. Es zeigte sich auch, dass, je höher die Aussentemperatur war, um so grösser das specifische Gewicht beziehungsweise der Eiweissgehalt gefunden wurde. Die Ursache ist wohl ohne Zweifel in der Verdunstung und in der Maceration bei längerem Liegen des Auges zu suchen; es werden zunächst aus der sehr eiweissreichen Iris Eiweisskörper in den Humor aqueus übergehen.

Der alkalisch reagirende Humor aqueus des Ochsenauges trübte sich bei einer Temperatur zwischen 76°—80° C. Die Trübung vermehrte sich nicht beim weiteren Erhitzen. Neutralisirte man mit einer Spur verdünnter Essigsäure, so

trat ebenfalls eine Trübung auf. Filtrirte man von dieser Trübung ab, so rief Erwärmen keine weitere hervor; diese trat jedoch ein durch Ansäuren der Lösung mittels eines weiteren Zusatzes von Essigsäure.

Dialysirte man Kammerwasser etwa 36 Stunden, so trat zunächst keine bemerkbare Trübung auf; leitete man aber in diese von Salzen befreite Flüssigkeit CO_2, so fiel Globulin aus. Filtrirte man von dieser Globulintrübung ab, so verursachte weder Sättigen mit Steinsalz noch mit schwefelsaurer Magnesia eine Trübung. Die Globulintrübung war übrigens so gering, dass man nicht im Stande war eine Coagulationsbestimmung auszuführen. Das Filtrat nach Ausfällung der Globuline mittels Kohlensäure enthielt die Albumine und trübte sich bei 61° C., die beständig zunahm und in den 70er, etwa um 72° C., zur flockigen Fällung wurde. Die Eiweissflocken setzten sich bald zu Boden, ein geringer Zusatz von Essigsäure rief keine Trübung hervor.

Wie schon oben beim specifischen Gewicht erwähnt wurde, variirte der Eiweissgehalt in relativ grossen Zahlen und zwar zwischen 0.054 pCt. und 0.18 pCt., je nach der Zeit, welche man das todte Auge liegen liess, und je nach der Höhe der Aussentemperatur. Deutschmann (9) hat im Kammerwasser des noch nicht verendeten Rindes nur Spuren von Eiweiss gefunden, 9 Stunden post mortem 0.074 pCt. und nach 24 Stunden 0.21 pCt.

Die Art und Weise unserer Bestimmung des Eiweissgehaltes war folgende: wir versetzten das Kammerwasser mit einigen Tropfen essigsauren Natrons, kochten auf und fügten zur kochenden Lösung 3—4 Tropfen Eisenchloridlösung. Von dem bas. Eisenacetat wird das Eiweiss quantitativ niedergerissen. Cahn (20) fand das Verhältniss der Globulin- zu den Albuminsubstanzen wie 0.048 pCt. : 0.038 pCt.

Die Resultate der bis jetzt ausgeführten Analysen des Kammerwassers sind folgende:

1. Berzelius (5):

Ochs: Kochsalz mit einer geringen Spur von

Alkoholextract	1.15
Extractartige Materie, nur in H_2O löslich	0.75
Albumin, kaum eine Spur.	
Wasser	98.10
	100.00

2. Chenevix (5):

Schaf:	Wasser . . .	92 pCt.
	Eiweiss . . .	8 pCt.

3. Lohmeyer (6):

Wasser	98.687 pCt.		anorgan.	0.846
Feste Bestandtheile . .	1.313 „		organ. .	0.467
	100.000 pCt.			1.313

Von den festen Bestandtheilen fanden sich:

Natronalbuminat	0.1223
Extractivstoffe	0.0421
Chlornatrium	0.7689
Chlorkalium	0.0113
Schwefelsaures Kali . . .	0.0221
Phosphorsaure Erden . .	0.0214
Kalkerde	0.0259
	1.0140

4. Frerichs (10):

Wasser	98.83	Natronalbuminat . . .		0.32
Feste Bestandteile	1.17	Extr. Mat.		0.15
	100.00	Chlornatrium, Natron, Erdphosphate	. . .	0.70
				1.17

5. Schneyder (11):

Wasser . . .	97.93	
Organisches .	0.99	Extractivstoffe, Harnstoff, Albuminähnliches,
Anorganisches	1.07	(meist Kochsalz),
	99.99	

6. Kletzinsky (7):

	pCt.		pCt.
Mensch: Wasser . . .	99.18		
Feste Stoffe .	0,82	Asche . . .	0.6378
		Organisches .	0.1822
	100.00		0.8200

Asche: im Wasser löslich . . .	0.5011 pCt.
„ „ unlöslich	0.1367 „
	0.6378 pCt.

Proteinate (Krystallin, Linsen-) substanz)	0,0456 pCt.
Extractivstoffe mit Spuren von Harnstoff und Fett	0,1366 „
Kochsalz	0.4825 „
Schwefelsaure Alkalien und andere lösliche Salze	0.0186 „
Phosphorsaure Alkalien mit Eisen-spuren	0,1367 „

7. Cahn (8):

Eiweiss	0.082
Uebrige organische Subst. .	0.148
Asche	0.993
Wasser	98.777
	100.000

Anorganische Bestandtheile:

K_2SO_4	5.99
KCl	2.92
NaCl	78.11
PO_2HNa	1.99
$(PO_4)_2Ca_3$	0.62
$(PO_4)_2Mg_3$	0.40
Na_2CO_3	8.72.

8. Verfasser:

Wasser	98.710 pCt.	Mittelzahlen von 5 Analysen frischer Ochsenaugen.
Anorgan. Subst. (Asche)	0.890 „	
Eiweiss	0.107 „	
Daher übrige organische Substanz	0.293 „	
	100.000 pCt.	

Grünhagen (12) und Jesner (12) fanden das Kammerwasser frei von Fibrinferment und sahen erst dann eine Fibrincoagulum-Ausscheidung eintreten, wenn zuvor der Trigeminus (Ramus ophthalmicus) gereizt worden war. Wir konnten ein Gerinnungsferment in dem frischen Humor aqueus nachweisen, indem derselbe mit proplastischer Flüssigkeit zusammengebracht Fibringerinnung erzeugte, während der Extract des Hornhautgewebes und die Glaskörperflüssigkeit mit derselben Flüssigkeit kein Ausscheiden von Fibrin bewirkte.

Was das Vorkommen von Zucker anlangt, so will Chabbas (13) im frischen Kaninchen-Kammerwasser Zucker vorgefunden haben, welches aber nach 48stündigem Hungern wieder verschwinden soll. Lohmeyer (6) fand keinen Zucker; auch wir waren nicht im Stande, in dem vom Eiweiss befreiten Kammerwasser von etwa 70 Augen Zucker nachzuweisen. Beiläufig sei hier bemerkt, dass Leber (14) in einem Falle von Cataracta diabetica 1 pCt. Zucker im Kammerwasser fand. —

Schneyder (11), Wöhler (15) und Millon (16) fanden Harnstoff in dem Kammerwasser von Rindsaugen; sie verdunsteten die Flüssigkeit zur Trockne, kochten mit Alkohol aus und brachten diese Lösung wieder zur Verdunstung. Mit Salpetersäure aufgenommen und concentrirt wurde der Harnstoff durch kohlensauren Baryt ausgeschieden. Lohmeyer (6) verneint das Vorkommen von Harnstoff. Auch wir fanden diesen Körper nicht vor; das gleiche Resultat ergab sich bei der Anwendung der Methode von v. Schröder*), die er in seiner Arbeit über die Harnstoffbildung in der Leber benutzte. —

Mit wenigen Worten möge noch der Analysen des Humor aqueus von erkrankten Augen gedacht werden. Städler (17) erhielt bei einem cataractösen Auge folgende Resultate:

Organische Materie	0,39
Anorg. Salze	0,73
Wasser	98,88
	100,00

Nach den Analysen von Kletzinsky (7) bei Augen, welche an Cataract, Amaurose, Glaucom, Choroiditis u. s. w. erkrankt waren, zeigte sich durchschnittlich eine Abnahme des Wassergehaltes und eine Zunahme der festen Stoffe, speziell der organischen Verbindungen. Deutschmann (18) fand das Kammerwasser bei Cataract reicher an Eiweiss als im normalen Auge.

Wenn man berücksichtigt, dass der Eiweissgehalt bei herausgenommenem Auge durch Temperatur und Zeit nach dem Tode sehr beeinflusst wird, — weiter dass das am lebenden Auge durch operative Eingriffe gewonnene Kammerwasser eine unvermeidliche Beimengung von Bindehautsekret etc. erfahren muss, — und drittens, dass

*) Archiv für experim. Pharmakologie und Pathologie XV. S. 364.

die geringen Mengen des überhaupt gewonnenen Kammerwassers grosse Untersuchungsfehler in sich schliessen, so wird man zu dem Endresultat gelangen, dass die angeführten Untersuchungen des Kammerwassers pathologischer Augen durchaus nicht die geringsten Schlüsse zulassen auf eine pathologische Zusammensetzung des Humor aqueus selbst. — Es möge noch darauf hingewiesen werden, dass hie und da in dem Kammerwasser pathologisch veränderter Augen Cholestearin gefunden wurde.

IV. Linse.

1. Linsenkapsel.

Nach Trennung des Auges in eine vordere und eine hintere Hälfte wurde die erstere nach der vorderen Fläche zu umgestülpt, die Linse sorgfältig mit den Fingern gefast und die Zonula-Anheftung gelöst. Ein kleiner Schnitt, am besten am Linsenrand oder in der Nähe derselben, erlaubte, die Kapsel mit einer feinen Irispincette zu fassen, und sie abzuziehen. Die abgezogene Kapsel wurde auf Filtrirpapier oder auf einem kuppenartigen gläsernen Knopf so ausgebreitet, dass mit einem Pinsel das Linsenepithel abgewischt und mit Filtrirpapier allenfalls anhängendes Glaskörpergewebe oder Pigment der Gefässhaut entfernt werden konnte.

Nach Behandlung mit destillirtem Wasser rollten sich die Linsenkapseln zusammen, quollen nicht auf, sondern verhielten sich im Allgemeinen wie Stücke der Descemet'schen Membran.

In der wässerigen Lösung von neutraler Reaction fanden sich sowohl Spuren von Albuminen und in grösserer Menge solche von Globulinen vor. Steinsalz rief keine, schwefelsaure Magnesia aber eine starke Trübung hervor, welche abfiltrirt und in destillirtem Wasser

gelöst alle Eigenschaften der Globulinsubstanzen zeigte. Diese Lösung trübte sich zwischen 45° bis 55° C., zu einer eigentlichen Fällung kam es aber nicht, wohl deswegen, weil die Menge des Materials eine relativ zu geringe war. Entzog man die Globuline durch eine 12proc. Chlorammoniumlösung den Linsenkapseln, so trübte sich die Lösung bei 42° C., und eine geringe Fällung machte sich bis 55° C. bemerkbar. Nach der Behandlung mit destillirtem Wasser wurden die Linsenkapseln in eine 10procentige Kochsalzlösung gebracht: nach 24stündiger Einwirkung waren keine Eiweisskörper in dieser Salzlösung nachzuweisen, weder Steinsalz noch schwefelsaure Magnesia vermochten eine Trübung hervorzurufen und auch durch die gewöhnliche Eiweissreaction wurde die völlige Abwesenheit von Eiweiss constatirt. Die Linsenkapseln wurden hierauf einige Mal mit destillirtem Wasser ausgewaschen und in destillirtem Wasser gekocht. Hierbei lösten sich die Kapseln nach etwa 10stündigem Kochen vollständig zu einer klaren, neutral reagirenden Lösung auf — eine Thatsache, welche auch Strahl (19) beobachtet hat. Mensonides (20) hat dagegen angegeben, dass selbst ein zweitägiges Kochen die Membranen nicht auflöse. Das Verhalten dieser Lösung Reagentien gegenüber war folgendes: mit Essigsäure und Alaun = 0, mit Gerbsäure stark flockiger Niederschlag. Concentrirte man die Flüssigkeit, so trat keine Gelatinirung ein, wie bei der Cornea oder Sclera, abgesehen davon, dass auch das Verhalten gegen die obengenannten Reagentien einen deutlichen Unterschied ergab. Die Linsenkapsel ist deshalb nicht zu den collagenen oder chondrogenen Geweben zu rechnen.

Man hat früher die Linsenkapsel als elastisches Gewebe betrachtet, dies aber später der geringeren Resistenz gegen verdünnte Alkalien und Säuren, sowie wegen der leichten Verdauung durch Pepsin und Trypsin verneint. Kühne (21) stellte die Linsenkapsel dem Sarcolemm an

die Seite; Chittenden (22) fand, dass die vordere Linsenkapsel des Schweinsauges gegen Trypsinlösung sich ähnlich verhalte, wie das Sarcolemm, aber dass die Verdauungsflüssigkeit nicht mehr auf längere Zeit in Alkohol aufbewahrte Linsenkapseln einwirke; letztere blieben als eine weisse Masse zurück. Wir konnten mittelst Pepsinlösung nicht allein eine Verdauung frischer Linsenkapseln beobachten, sondern auch solcher, welche 6—8 Wochen in Alkohol aufbewahrt waren. Die Verdauung trat im letzteren Falle schon 30 Minuten nach der Einwirkung einer 2proc. HCl-Lösung auf, der ein Tropfen Pepsinglycerin beigefügt war.

Eine Wasser- wie auch eine Aschenbestimmung auszuführen, erschien nicht sicher genug im Hinblicke darauf, dass bei dem Bestreben der möglichsten Isolirung der Linsenkapseln jedenfalls der Gehalt an Wasser nicht bestehen blieb.

2. Linsensubstanz.

Berzelius (23 u. 24) fand in der Linse neben dem sogenannten Proteïn auch einen globulinartigen Eiweisskörper, welchen er auch im Blute vorgefunden hatte. Bald darauf fand Simon (25 u. 26), dass dieses Gebilde auch aus 2 Eiweisssubstanzen zusammengesetzt sei, nämlich aus Eiweiss und Caseïn; diesem letzteren Körper gab er den Namen „Krystallin". Und zwar trennte er letzteren Körper von ersterem, indem er nach Coagulation des Eiweisses das Caseïn aus dem entfetteten Rückstand mit kochendem Alkohol (90 pCt.) ausgezogen hatte und hierauf mit Wasser zersetzte.

Diese Flüssigkeit bedeckte sich mit einer Haut. Die verschiedenen Caseïnarten wichen von einander ab durch verschiedene Löslichkeit in Alkohol, so sei das Caseïn der Linse in heissem Alkohol am löslichsten. Und alles Eiweiss, welches sich nicht hierin auflöste, hielt Simon für ge-

wöhnliches Eiweiss. Nach Scherer (27) soll aber die Löslichkeit des Caseïns in heissem Spiritus bloss auf dem Alkaligehalte dieses Körpers beruhen, denn nach Auskochung der zerriebenen Linse mit heissem Spiritus zeigte die Asche der Caseïnlösung eine sehr stark alkalische Reaction, während das zurückbleibende Eiweiss eine neutrale Asche hinterliess. Und dieses „Caseïn" wurde von Simon Krystallin genannt. Simon hat aber, obgleich er der Linsensubstanz durch Spiritus das ursprüngliche Caseïn völlig entzogen hatte, abermals eine grosse Quantität dieses Körpers entzogen, wenn er kalihaltigen Spiritus hinzusetzte.

Während Schneyder (11) drei verschiedene Eiweisskörper annahm, ohne sie näher zu charakterisieren, nämlich a) Krystallin, b) Albumin und c) ein Eiweisskörper von besonderer Natur, fasste Lieberkühn (28) das Globulinnatron der Krystalllinse als Alkalialbuminat auf, indem es alle Eigenschaften des Letzteren besässe. Er erhielt das Globulinnatron in der wässrigen Lösung nach Ausfällung mit Alkohol und Aether und nach Extraction dieses Niederschlages mit kochendem Alkohol und Fällung der klaren Flüssigkeit mit Aether als eine weisse Masse, die, sobald sie an der Luft getrocknet worden war, sich unlöslich zeigte in kochendem Wasser und Alkohol. Dieses Präparat lieferte 1.44 pCt. alkalische Asche, während das durch Kochen coagulirte Globulin keine alkalische Asche geliefert hatte.

Alex. Schmidt (29) nahm 2 Eiweisskörper an, nämlich Globulin, das durch Kohlensäure, wie auch verdünnte Essigsäure gefällt wird (fibrinoplastische Substanz der Linse) und ein in der Hitze gerinnenden Eiweissstoff. Nach Lehmann (30 u. 31) verhält sich das als „Krystallin" bezeichnete Globulin der Linse, wie Vitellin, der durch Kohlensäure entstandene Niederschlag löse sich beim Zuleiten von Luft oder Sauerstoff auf; er bestimmte die

Menge Globulin zu 36 pCt. in der Krystalllinse und bezeichnete dasselbe im Sinne der längst über Bord geworfenen Mulder'schen Theorie als eine Verbindung des hypotetischen Proteïns mit Sulphamid. Er stellte sich vor, dass das Globulin in der Zelle sich befände und ausserhalb das Albumin, und dass Ersteres aus Letzterem durch Zellenthätigkeit entstünde, und glaubt, dass es wohl auf einem Oxydationprocess beruhen müsse, da es mehr Sauerstoff besässe. Béchamp (32) stellt 2 Eiweisskörper auf, nämlich „Phakozymose" und „Crystalbumine"; sie sollen bei verschiedenen Temperaturen coaguliren und ein verschiedenes specifisches Gewicht haben. Und zwar trennte er die beiden Körper, indem er die Linsenlösung mit Alkohol fällte und diesen Niederschlag in Wasser löste; was hierbei in Lösung geht, ist „Phakozymose", der unlöslich zurückgebliebene Theil ist „Cristalbumin". Nach Kühne (33) besässe die Linse 3 Eiweisskörper, und zwar meist Globulin, ferner Kalialbuminat und nur geringe Menge von Serumalbumin. Die Art und Weise, wie er sie trennt, ist folgende: in der wässrigen Lösung wird durch Kohlensäure Globulin ausgefällt, in diesem Filtrat wird durch Essigsäure das Kalialbuminat ausgefällt, und nach dem Filtriren fällt durch Erwärmung der Lösung das Serumalbumin zu Boden. Laptschinsky (34) findet kein Kalialbuminat vor, wohl aber ein durch Kohlensäure fällbares Globulin und ausserdem eine dem Vitellin nahestehende Globulinsubstanz und Serumalbumin. Cahn (8) fand nur Globuline und liess dahingestellt, ob ein einziges oder mehrere vorliegen, er behauptete die Abwesenheit des Albumins, weil nach Sättigen mit Magnesiumsulfat keine Eiweisskörper in Lösung geblieben seien und nach Hammarsten durch dieses Salz nur die Globuline (in neutraler Lösung) gefällt werden sollen.

Wir behandelten die Linsensubstanz mit destillirtem Wasser, wie auch mit einer 10proc. NaCl-Lösung; ferner

suchten wir durch schwefelsaures Magnesia eine eventuelle Trennung der Albumine von den Globulinen zu erzielen. Wir extrahirten ca. 30 Ochsenlinsen mit Wasser, indem wir die aus der Kapsel entbundenen Linsen in einem Mörser zerrieben und dann etwa die 7—10fache Menge destillirten Wassers hinzufügten. Das opalisirende Filtrat wurde etwa 48 Stunden dialysirt, doch war die dialysirte Flüssigkeit nur stärker opalisirend wie zuvor, zu einer eigentlichen Fällung aber war es nicht gekommen. Der Kohlensäurestrom vermochte aber eine sehr starke Fällung in die noch mehr mit destillirtem Wasser verdünnte Lösung hervorzubringen, und nach 24stündigem ruhigen Stehen dieser Lösung hatte sich das Globulineiweiss allmälig zu Boden gesetzt. Da die Flüssigkeit schlecht filtrirte, indem stets Globulin durch die Poren des Filters mit hindurch gingen, so wurde öfters filtrirt, bis dass das Filtrat (a) ganz klar war. Der Niederschlag (Globulin) löste sich in einer 10procentige Kochsalzlösung auf und gab folgende Coagulationsbestimmung:

Trübung bei 65—67° C.,
Fällung bei 74° C.

Nach Filtration trat beim höheren Erhitzen keine weitere Trübung auf. Auch gab diese Lösung, die wir als Lentoglobulinlösung bezeichnen wollen, alle Globulinreactionen. Mit grossen Mengen destillirten Wassers vermischt, trat eine sehr starke Trübung resp. Fällung auf; crystall. schwefelsaure Magnesia rief eine starke Fällung, Steinsalz nur eine sehr geringe Trübung hervor.

Das Filtrat, (a) welches nunmehr nur die Albumine wegen Abwesenheit jeglicher Globulinreaction enthalten konnte und welches wir eine Lentoalbuminlösung benennen wollen, trübte sich bei 61° C. und wurde bei 65° C. gefällt, in dem jetzt gewonnenen Filtrate trat nur eine Trübung bei einer Temperatur von über 75° C. auf. —

Aehnlichen Verhältnissen begegneten wir bei der

Untersuchung von Schweinslinsen. Dieselben haben keinen so harten Kern wie die Ochsenlinsen und lassen sich daher leichter zerreiben. Nach Extraction der Linsen mit Wasser blieb ein geringer Rückstand zurück, auf welchen wir später noch näher eingehen werden. Die filtrirte Lösung wurde etwa 36 Stunden dialysirt; das etwas opalisirende Filtrat zeigte stets Beimengungen von Globulin, welche erst durch den Kohlensäurestrom oder durch schwefelsaure Magnesia vollständig entfernt werden konnten. Selbst nach einer zweiten Dialyse konnten die Spuren von Globulinen aus dieser Lösung nicht entfernt werden, wie sich dies später herausstellte. Diese ursprüngliche dialysirte wässrige Lösung gab folgende spec. Drehung nach

Soleil-Ventzke:

— 1.8
— 1.8 25 Gramm Flüssigkeit — 1.8 S.-V. Die
— 1.9 Trockenbestimmung ergab eine zweiprocen-
— 1.8 tige Lösung bei 15° C. $(\alpha)D$ — 47.8—48.2.
— 1.8

Von dieser salzfreien Lösung wurden Coagulationsbestimmungen ausgeführt und zwar nach Zusatz von bestimmten Mengen von Salzlösungen mit verschiedenem Salzgehalt. Die Resultate dieser Bestimmungen des Albumins der Schweinslinsen waren folgende:

			in 5proc. NaCl-Lösung	in 3proc. NaCl-Lös.	in 1proc. NaCl-Lös.
Trübung bei			62.5° C.	64° C.	65° C.
Fällung	Anfang bei .		64 „	65 „	66.5 „
	Ende bei .		67 „	68 „	70 „
Filtrirt	Trübung bei		61 „	65 „	65 „
	Fällung	Anfang bei	65 „	72 „	über 70 „
		Ende bei .	70 „	76 „	„ 70 „

Möglicherweise beruht das gefundene Verhalten, dass nach

der Filtration der I. Coagulation die II. fast ebenso niedrig ansfällt, darauf, dass Spuren von Globulinen vorhanden sind. Wir legen im allgemeinen aber weniger Werth auf die Zahlen selbst, als auf die Veränderung der Coagulation bei verschiedenen Salzlösungen. Wurde die Linsensubstanz des Schweinsauges mit einer zehnprocentigen Kochsalzlösung extrahirt, einer 16stündigen Dialyse unterworfen, so trat auch hier nur eine geringe Opalescenz ein; während der Dialyse wurde die Wassermenge alle 2 Stunden etwa am Tage erneuert. Der Kohlensäurestrom brachte eine starke Fällung hervor, nach 24stündigem Stehen hatte sich die ausgeschiedene Globulinmenge vollständig abgesetzt, so dass die überstehende Flüssigkeitsmenge völlig klar war, was bei dem wässrigen Auszug der Linse nie statthatte. Auch das Filtriren dieser Fällung ging sehr gut von statten. Nachdem die Fällung mit destillirtem Wasser gut ausgewaschen worden war, wurde sie in einer 10procentigen Kochsalzlösung aufgelöst, welche, in viel destillirtes Wasser getropft, sich trübte. Mit schwefelsaurer Magnesia erhielt man einen starken Niederschlag, Steinsalz verursachte nur eine geringe Trübung. Die in 10 pCt. NaCl-Lösung aufgelöste Fällung trübte sich bei 65° C., Fällung trat bei 74° C. ein, bis 80° C. erwärmt und dann filtrirt trübte sich diese Lösung nicht mehr.

Das gleiche Verhalten war auch bei der Linsensubstanz des Ochsenauges zu beobachten.

Trotzdem dass die durch CO_2 fällbaren Globuline alle entfernt waren, leitete man doch in die mit noch mehr destillirtem Wasser verdünnte Lösung Kohlensäure ein. Es trat keine Trübung mehr auf. Schwefelsaure Magnesia vermochte in dieser Lösung eine Trübung zu verursachen, die, in Wasser gelöst, sich bei 70° C. trübte; bei 80° C. trat eine Fällung ein. Das Filtrat, welches globulinfrei war, trübte sich bei 65° C., und eine Fällung

trat ein bei 70° C.; filtrirte man ab, so trübte sich diese Lösung bei 75° C., aber ohne dass es zur Fällung kam.

Es handelte sich somit in der Linse des Schweinsauges um „Lentoglobuline" und „Lentoalbumine".

Zerrieb man Ochsenlinsen mit schwefelsaurer Magnesia und nahm diesen Brei mit einer concentrirten schwefelsauren Magnesia-Lösung auf, so zeigte das Filtrat beim weiteren Zusatze von SO_4 Mg. keine Trübung mehr, auch trat eine solche nicht auf, wenn dasselbe mit viel Wasser versetzt und in diese Lösung CO_2 eingeleitet wurde. Die gesättigte Lösung reagirte neutral, mit Essigsäure angesäuert, trübte sie sich schon bei 33° C., und bei 35—37° C. trat eine wolkige Fällung ein, die sich bald zu Boden setzte. Die Flüssigkeit wurde bis 57° C. erhitzt; filtrirte man sie ab, so trübte sich das Filtrat wieder bei 55° C. Die Trübung nahm successive zu, und zwischen 65—70° C. trat flockige Fällung ein. Dadurch war sicher Albumin nachgewiesen. Das Sinken der Coagulationstemperatur bei Anwesenheit von Neutralsalzen ist für Eiweiss bekannt.

Dialysirte man das ursprüngliche Filtrat ungefähr 40 Stunden, so enthielt die Lösung noch Spuren von SO_4 Mg. Die Lösung reagirte neutral und trübte sich bei 59° C. Bei 65° C. trat Fällung ein. Die bis 70° C. erhitzte und filtrirte Lösung trübte sich bei 71° C., die Trübung nahm stetig zu, und über 80° C. trat flockige Fällung ein, d. h. lagerte sich erst nach einigem Stehen ab. Säuerte man aber die ursprünglich dialysirte Lösung mit Essigsäure an, so trat wieder bei 32° C. Trübung und gleich darauffolgende Fällung ein (Lentoalbumine). Der SO_4 Mg.-Niederschlag wurde mit einer concentrirten SOMg.-Lösung ausgewaschen und mit destillirtem Wasser dann aufgenommen; die Lösung musste der allerdings spärlichen Trübung wegen filtrirt werden, trübte sich erst bis 63° C.; bei 67° C. trat flockige Fällung ein. Die bis 70° C. erhitzte und filtrirte Lösung trübte sich wieder bei

72° C., die Trübung nahm dann wohl zu, aber zur eigentlichen Fällung kam es nicht (Lentoglobuline).

Nach Hoppe-Seyler (35) wurde ein dem Vitellin ähnliches Globulin (auch selbst Vitellin genannt) aus den Krystallinsen mit Steinsalz ausgezogen, und wurde aus dieser Lösung durch Zusatz von destillirtem Wasser und CO_2-Strom gefällt. Wir haben uns ebenfalls einer gesättigten Steinsalzlösung zur Extraction bedient. Die gedachte Lösung trübte sich bei 52° C., milchige Fällung trat bei 57° C. auf; dieser Niederschlag liess sich nicht abfiltriren. Aus der ursprünglichen Steinsalzlösung wurde dieses Globulin durch SO_4Mg. ausgefällt und löste sich bei Zusatz von Wasser wieder auf. In viel Wasser gegossen verursachte es darin eine starke Trübung. Wir versetzten die ursprüngliche Lösung mit Essigsäure, worauf eine käseartige Auflösung stattfand. Nach dem Filtriren trübte sich diese saure Lösung über 55° C. ein wenig, bei 62° C. trat starke Fällung ein. Nach dem Auszuge mit Steinsalz blieb ein Rückstand resp. Niederschlag zurück, der, mit destillirtem Wasser aufgenommen und filtrirt, sich bei 64° C. trübte; bei 67—70° C. fiel ein Eiweisskörper flockig aus.

Die ungemein schwierige Isolirung der Eiweisskörper gestattete uns nicht quantitative Bestimmungen auszuführen oder Elementaranalysen zu machen. Die bis jetzt in der Literatur bekannt gewordenen Analysen folgen unten. Im übrigen haben wir mit Bestimmtheit nachgewiesen, welche Methode wir auch einschlugen, dass in Ochsen- wie in Schweinslinsen neben Globulinen auch Albumine vorkommen. Wie viele Individuen von jeder Art vorliegen, lässt sich aus unseren Untersuchungen nicht entnehmen, zumal auch noch keine gesetzmässige Veränderung der Coagulationstemperatur durch die in den betreffenden Flüssigkeiten gleichzeitig vorhandenen Salzmengen bekannt ist.

Quantitative Analysen der Linse:

1. Berzelius (24):

Eigene, coagulirende, albuminartige Materie	35.9
Alkoholextract mit Salzen	2.4
Wasserextract mit Spuren von Salzen . .	1.3
Zellenbindende Membranen	2.4
Wasser	58.0
	100.0

2. Simon (25):

Extractivstoff mit NaCl und anderen Salzen	0.495 (Ochs)	0,426 (Pferd)
Fett	0.045	0.142
Albumin	23.290	23.531
Krystallin	10.480	14.200
Wasser	65.762	60.000

3. Mulder (36) coagulirte in heisser wässriger Lösung die Linse, trocknete sie dann, behandelte sie hierauf mit kochendem Wasser und Alkohol und trocknete diese zuletzt erhaltene Eiweissmenge bei 130° C. Dieses Proteïn (Globulin) habe die gleiche Zusammensetzung und Atomgewicht wie dasjenige des Faserstoffes, des Käsestoffes etc. Bei der Elementaranalyse fand M. nämlich:

C 55.39
H 6.94
N 16.51
O 21.16

4. Brandes (37):

lösliches Eiweiss	7 (Pferd)
in kaltem Wasser unlöslich	12
eine durch Gerbstoff fällbare thierische Materie mit ClNa, ClKa, dann schwefels. und milchs. Kali und Natron	1
Spuren von phosphors. Kalk	—
Wasser	75
Verlust	5
	100 (Pferd)

5. Schneyder (11):

Linse von einem 5 Monate alten Knäblein:

Kapsel und Zellhäute .	0,0076 Gramm	=	3,311 pCt.
Krystallin	0.0482 „	=	21.002 „
Albumin	0.0036 „	=	1.568 „
Proteïnstoff (durch H Cl und 100° C. coagulirt) .	0.0073 „	=	3.180 „
Asche in diesem . . .	0.0003 „	=	0.130 „
Extractivstoffe, Harnstoff .	0.0128 „	=	5.576 „
Salze	0.0058 „	=	2.308 „
Wasser	0.1452 „	=	63.267 „

6. Rüling (38) fand das Globulin der Linse von folgender Zusammensetzung:

C	54.2 pCt.	
H	7.1 „	
N, O	37.5 „	
S	1.2 „	1.233 pCt. S beim Kalbe 1.121 „ S beim Ochsen.
	100.0 pCt.	

7. Kühne (33):

Wasser	60.0 pCt.
lösliche Eiweisskörper	35.0 „
unlösliche Eiweisskörper . . .	2.5 „
Fett mit Spuren von Cholestearin	2.0 „
Asche höchstens	0.5 „
	100.0 pCt.

8. Hoppe-Seyler (35) untersuchte Rinds- und Hammelslinsen; die Trockensubstanz ergab:

Albuminstoffe . . .	33.03 pCt.
Wasserextract . . .	0.94 „
Alkoholextract . . .	0.52 „
Unlösliche Asche . .	0.12 „
Lösliche Asche . . .	0.61 „
Wasserextract. Asche .	0.52 „
Alkoholextract. Asche	0.08 „

9. Laptschinsky (34) untersuchte Rindslinsen; die Trockensubstanz ergab:

Albuminstoffe . . .	34.72	pCt.
Wasserextract . . .	0.95	„
Alkoholextract . . .	0.37	„
Unlösliche Asche . .	0.17	„
Lösliche Asche . . .	0.50	„
Wasserextract. Asche .	0.39	„
Alkoholextract. Asche	0.11	„
Aetherextract. . . .	0.45	„

Wir constatirten, dass die Linse sowohl von Trypsin als auch von Pepsin völlig verdaut wird. Ferner konnten wir, wie auch andere Beobachter, geringe Menge von Fett und Cholestearin in der Linse nachweisen. Die Menge des Fettes variirt wohl hauptsächlich nach dem Alter und war dieselbe beispielsweise eine geringere in der Linse des Kalbes als in derjenigen des Ochsen. Die nähere Zusammensetzung des Fettes festzustellen, war uns wegen der äusserst geringen Menge unmöglich.

Die Angabe Kühne's, dass in den Linsen alter männlicher Individuen mehr Fett und auch Cholestearin vorhanden sei, konnten wir bestätigen. Die Linsen wurden zuvor jedesmal gewogen in Alkohol aufbewahrt, bis uns etwa 30 Stück zur Verfügung standen.

Nach den Angaben Schneyders (11) und Kletzinsky's (39) soll die normale wie auch die kataraktöse Linse Harnstoff erhalten; wir konnten denselben nicht nachweisen.

Nach Dupré (40) und Bence-Jones (40) soll in der Linse während des Lebens ein Alkaloid sich vorfinden, welches Selmi (41) aus den Eingeweiden von Leichen darstellen konnte und folgende Eigenschaft besitzt: es reducirt sehr stark, färbt sich mit Schwefelsäure erwärmt violett und nach Schwanert (42) soll es ein flüchtiges,

übelriechendes Oel darstellen. Es ist ferner ausgezeichnet durch die blaue Fluorescenz saurer Lösungen (SO_4H_2).

c. Cataract.

Berzelius (23 u. 24) fasste die Cataractbildung als eine Coagulation einer albuminartigen Materie auf. Nach Rudolphi (43) tritt diese Gerinnung durch Missverhältniss der Substanzen auf. Dann hat man regressive Veränderungen, nämlich Cholestearinbildung und Ablagerung von Erdphosphaten als die Ursache von Linsentrübungen angesehen. Mulder (36) nahm auch wie Berzelius an, dass durch Coagulation des Krystallins der graue Staar entstünde, zuweilen verschwinde der organische Stoff und würde ersetzt durch phosphorsauren und kohlensauren Kalk sowie durch kohlensaure Magnesia. Cahn (8) hat gefunden, dass der Eiweissgehaltder cataractösen Linsen um 9—13 pCt. herabgesetzt sei, wie dies aus der folgenden Tabelle hervorgeht:

	(Cataracte)		(Normale Linse)
	pCt.	pCt.	pCt.
Eiweiss	81.48	85.87	94.71
Cholestearin	6.22	4.55	0.62
Lecithin	4.52	0.803	0.63
Fett	—	1.19	0.79
Alkoholextract . . .	0.83	1.45	0.71
Wasserextract . . .	3.94	2.76	1.52
Lösliche Salze . . .	1.81	2.41	1.36
Unlösliche Salze . .	1.14	1.45	0.46

Unsere Untersuchungen haben im Allgemeinen ergeben, dass in den cataractös getrübten Linsen bald fast gar kein lösliches Eiweiss mehr vorhanden war, bald eine grössere Menge desselben. Oder der Kern zeigte nur Spuren, die Rinde eine verhältnissmässig bedeutende Menge von Eiweiss; ferner schien in einzelnen cataractös getrübten Linsen das „Lento-Albumin" zu fehlen und nur das

„Lento-Globulin" vorhanden zu sein. So konnten bei einer Cataracta diabetica mittels der SO_4Mg-Methode wohl Spuren von Lento-Globulin, aber kein Lento-Albumin nachgewiesen werden. Uebrigens mangelte auch in diesem Falle der Nachweis von Zucker. Wahrscheinlich werden sich die Eiweisskörper je nach der Ursache, welche die Cataractbildung verschuldet, verschieden verhalten. So hat auch der eine der Verff. (44) an einem anderen Orte mitgetheilt, dass beim Wund- und Schichtstaar keine Abweichung von der normalen Zusammensetzung der Eiweisstoffe festgestellt werden konnte. Es sei noch bemerkt, dass Knies (45) als Substanz des Kernes bei Cataract nicht Keratin, sondern eine Eiweisssubstanz gefunden hat, wenn letztere auch gewisse Unterschiede im chemischen Verhalten anderen Eiweissstoffen gegenüber zeigte. Wie andere Untersucher, so fanden auch wir eine Vermehrung des Cholestearin bei der sogenannten senilen Cataract.

V. Glaskörper.

Zum Zweck der Gewinnung der Glaskörperflüssigkeit zerschneidet man den aus dem Auge entfernten Glaskörper und filtrirt sofort. Auf dem Filter bleiben die Glaskörpermembranen als mehr oder weniger schillernde ziemlich feste Häutchen zurück.

Die Glaskörperflüssigkeit reagirt alkalisch; Giacosa (46) will manchmal auch eine neutrale Reaction gefunden haben. Das spec. Gewicht beträgt:

nach Chenevix (5)	. .	1.0053 beim Ochsen,
„ Giacosa (46)	. .	1.0089 beim Menschen,
„ Verfasser	. .	1.0054—1.0083 beim Ochsen,
		1.0068—1.0097 beim Schwein.

Wie beim Kammerwasser, so schwankt auch hier das spec. Gewicht in bedeutenden Grenzen, was dem ver-

schiedenen Eiweissgehalte zuzuschreiben ist. Wie Cahn (8), so haben auch wir ähnliche Zahlenverhältnisse in Bezug auf den Eiweissgehalt des Kammerwassers und des Glaskörpers gefunden. Um die Eigenschaften der Eiweisssubstanzen im Glaskörper festzustellen, erhitzten wir die alkalische Flüssigkeit (Ochs) bis 90° C., ohne Trübung zu erhalten. Bei Zusatz von schwefelsaurer Magnesia trat eine Trübung zwischen 75°—80° C. ein, die aber bei höherer Temperatur sich nicht vermehrte. Säuerte man die ursprüngliche Lösung mit Essigsäure an, so fiel ein Eiweisskörper aus, der sich im Ueberschuss als Säure nicht löste, und neutralisirte man den filtrirten Glaskörper mit dieser Säure, so begann die Lösung bei 66° C. sich zu trüben, welche Trübung sich wohl beim Höhergehen der Temperatur vermehrte, aber ohne dass es zu einer eigentlichen Fällung kam.

Von Virchow (47) wurde angegeben, dass im Glaskörper sich allgemein Mucin vorfände. Schwalbe (48) beschränkte das Vorkommen auf den Glaskörper des Menschen und der Fische und bestritt es für den Glaskörper des Ochsen, welcher Ansicht Cahn (8) sich anschloss. Portés (49) fand dagegen beim Ochsen ein eigenartiges Mucin sogen. Hyalomucin (?), auch Giacosa (46), und zwar im menschlichen Glaskörper geringe Mengen von Mucin. Ciaccio (50) bestritt aber das Vorkommen beim Menschen und den Wirbelthieren. Die Abwesenheit des Mucins beim Schweine, Ochsen, Menschen und bei Fischen wurde festgestellt durch den Beweis der Löslichkeit des Essigsäure-Niederschlages bis zu einer gewissen Trübung im Ueberschusse der Säure, ferner durch die Unfähigkeit zu reduciren nach vorherigem Kochen mit HCl. Auch in einem wegen Iridocyclitis mit Netzhautablösung enucleirten Auge konnte Mucin nicht nachgewiesen werden.

Thierisches Gummi fehlte auch in dem Essig-

säureniederschlag. Das Resultat der früheren und von uns ausgeführten quantitativen Analysen ist folgendes:

1. Berzelius (24)

Kochsalz mit ein wenig extractartiger Materie	1.42
In Wasser lösliche Substanz	0.02
Albumin	0.16
Wasser	98.40
	100.00

2. Portés (49)

Beim Ochsen:

Wasser	989.10 Theile,	
Organische Substanz	2.60 „	davon 1.92 eiweissartig
Salze	8.30 „	
	1000.00 Theile.	

Eiweissarten: Albumin . . 0.27
Hyalo-Mucin 0.75
Globulin . . 0.90
1.92

3. Schneyder (11):

beim Ochsen: Wasser . . . 98.89 pCt.
Organisches . . 0.04 „
Asche . . . . 1.06 „
99.99 pCt.

4. Frerichs (10): Wasser 98.63 pCt.

Feste Bestandtheile . . . 1.39 „

Membranen	0.06
Natronalbuminat . .	0.12
Extractivstoffe . . .	0.55
Chlornatrium . . .	0.48
Natron mit Spuren von schwefelsaurem Natron	0.10
Kochsalz	0.08
	1.39

5. Lohmeyer (6):

Wasser	98.6400
Häute	0.0210
Natronalbuminat	0.1360
Fett	0.0016
Extractivstoffe	0.3208
Chlornatrium	0.7757
Chlorkalium	0.0605
Schwefelsaures Kali	0.0148
Phosphorsaurer Kalk	0.0101
Phosphorsaure Magnesia	0.0032
Phosphorsaures Eisen	0.0026
Kalkerde	0.0133

6. Cahn (8):

Eiweiss	0.074 pCt.	Anorganische Bestandtheile.	
Uebrige organ.			pCt.
Substanzen	0.071 „	K_2SO_4	3.74
Asche	0.971 „	KCl	5.57
Wasser	98.884 „	NaCl	74.43
	100.000 pCt.	PO_4HNa	1.82
		$(PO_4)_2Ca_3$	0.44
		$(PO_4)_2Mg_3$	0.22
		Na_2CO_3	12.67

7. Verfasser:

Wasser	98.81 pCt.
Anorganische Substanz (Asche)	0.94 „
Eiweiss	0.09 „
daher übrige organ. Substanzen	0.16 „ (berechnet)
	100.00 pCt.

Wie im Kammerwasser, so fanden Wöhler (15) und Millon (16) auch im Glaskörper Harnstoff, was Lohmeyer (6) verneinte. Auch wir konnten keinen Harnstoff

nachweisen, ebensowenig Zucker. Protoplastische Flüssigkeit mit Glaskörperflüssigkeit versetzt gerann nicht. Cholestearin wird bekanntlich im höheren Lebensalter und unter pathologischen Verhältnissen gefunden.

Die Glaskörperhäutchen wurden in trockenem Zustande durch die Filtration gewonnen. Die Menge derselben schwankte beim Ochsen zwischen 0,0246 pCt. und 0,0274 pCt. Selbst nach 36stündigem Erhitzen in Wasser lösten sie sich nicht auf, erst bei höherer Temperatur, wobei sie aber zersetzt wurden. Die Lösung gelatinirte nicht bei Concentration; mit Essigsäure trat eine deutliche Trübung und mit Gerbsäure ein dicker Niederschlag auf. Die Häute wurden leicht verdaut.

Die Häute enthielten ferner zumeist die Globulinsubstanzen. Uebergoss man den Glaskörper mit destillirtem Wasser, so trübten sich die an der Peripherie liegenden Häutchen allmählig. Ganz in der gleichen Weise verhält es sich beim Eiereiweiss; auch hier tritt auf Zusatz von destillirtem Wasser Trübung auf und werden in Folge davon Membrane sichtbar. Nach der stärkeren Trübung, die sich am Glaskörper geltend machte, zu urtheilen, schienen in den Häuten desselben mehr Globuline vorzukommen. Leitete man CO_2 in die mit viel Wasser überschichtete Glaskörperflüssigkeit, so erschien die Trübung rascher.

Mit Steinsalz zusammengebracht erfuhren die Glaskörperhäute keine Trübung, eine starke dagegen die Häute des Eies. Beide wurden aber von SO_4Mg. in gleicher Weise getrübt.

Der Glaskörper wiedersteht ziemlich lange der Fäulniss. Giacosa (46) fand bei der Fäulniss im Glaskörper Essig- und Valeriansäure, aber nicht Scatol, Indol, Gly-

cocoll oder andere organische Basen. Das Fehlen dieser Substanzen wird seinen Grund in der Dauer und Intensität des Fäulnissprocesses haben.

VI. Gefässhaut.

Die Gefässhaut wurde mit destillirtem Wasser ausgezogen; in diesem Auszug fanden sich regelmässig grosse Mengen suspendirt, welche auch beim Filtriren das Filter passirten. Leitete man CO_2 in den Auszug ein oder übersättigte man mit krystallisirtem SO_2 Mg, so trat stets eine starke Trübung ein, wobei zu gleicher Zeit das meiste Pigment mit zu Boden gerissen wurde. Nach Fortschaffung der Globulinsubstanzen zeigte sich das Filtrat immer noch etwas durch den Pigmentfarbstoff getrübt; beim Erwärmen trat eine stärkere Trübung ein, welche nicht näher charakterisirt werden konnte. Eine sehr starke Fällung machte sich bei einer Temperatur von über 65° C. geltend, wobei die letzten Pigmenttheilchen zu Boden gelangten. Die Eiweisssubstanzen näher zu bestimmen, erschien im Hinblick auf die Verunreinigung mit Pigment und auf die Beimengung von Blutserum aus den zahlreichen Gefässen der Membran unmöglich. Aus denselben Gründen sahen wir auch von einer quantitativen Analyse ab.

VII. Netzhaut.

Die Netzhäute wurden nach Entfernung des Glaskörpers rings um den Opticus abgetrennt, auf eine Glasplatte ausgebreitet und die Stellen der makroscopisch sichtbaren Blutgefässen sammt demselben herausgeschnitten. Die Häute enthielten trotzdem selbstverständlich noch grosse Mengen von Blutserum, und leider ist uns ja kein Mittel an die Hand gegeben, die Eiweisskörper des Blut-

serums von denjenigen des Netzhautgewebes zu trennen. Wir haben es aber versucht, die Eiweisssubstanzen der Netzhaut überhaupt zu charakterisiren.

Die etwas röthlich aussehenden Häute wurden mit dem 4—5fachen Volumen destillirten Wassers übergossen und so 12—18 Stunden stehen gelassen.

Die überstehende Flüssigkeitsschicht zeigte eine geringe fleischröthliche Färbung, welche, wie dies aus der spectroskopischen Untersuchung erhellte, durch Hämoglobin verursacht wird. Die Häute selbst zeigten eine schmutzig grau-weisse Färbung und bildeten eine zusammenhängende mehr schleimige Masse. Je länger die Lösung stand, desto deutlicher wurde der charakteristische Trimethylamingeruch bemerkbar. Bekanntlich bildet sich das Trimethylamin als ein Zersetzungsproduct des in der Netzhaut vorhandenen Cholins. Das Filtrat wurde 24—36 Stunden dialysirt, wobei aber nur eine geringe Trübung auftrat. Leitete man Kohlensäure in die mit destillirtem H_2O verdünnte Lösung, so trat eine starke Fällung von Globulineiweiss ein, so dass die ganze Flüssigkeit milchig getrübt war. Nach 24 Stunden hatte sich der Niederschlag abgesetzt, wurde filtrirt, dann mit destillirtem Wasser gewaschen, um die noch vielleicht anhängenden Albumine wegzuschaffen, und dann in 10 pCt. Kochsalzlösung gelöst. Die filtrirte Globulinlösung, welche schwach opalisirte, trübte sich bei 65° C., diese Trübung nahm wohl immer zu, aber zu einer eigentlichen Fällung kam es nicht. Fügte man aber eine Spur Essigsäure hinzu, so trat eine flockige Eiweissausscheidung auf. Das ursprüngliche Filtrat, aus dem die Globuline durch Kohlensäure ausgefällt waren, und welches die Albumine enthielt, reagierte sauer und trübte sich beim Erwärmen bei 47° C., eine flockige Fällung trat bei 58° C. ein; die bis 62° C. erhitzte Lö-

sung wurde filtrirt, es trat aber keine Trübung mehr auf beim weiteren Erhitzen.

Nach der Behandlung der Netzhäute mit destillirtem Wasser wurden sie mit einer 10procentigen Kochsalzlösung etwa 24 Stunden lang in Berührung gelassen; die filtrirte Lösung gab mit Steinsalz (etwa 24 Stunden stehen gelassen) eine starke Trübung, die filtrirt, mit concentrirter Steinsalzlösung ausgewaschen und mit destillirtem Wasser bis zur Lösung aufgenommen, sich bei 65° C. etwas trübte; zu einer Fällung kam es nicht bei weiterem Erhitzen. Die vom Steinsalzkrystall abfiltrirte Lösung gab mit schwefelsaurer Magnesia (kryst.) eine sehr starke Trübung, die abfiltrirt, mit concentrirter SO_4 Mg.-Lösung ausgewaschen und dann mit destillirtem Wasser aufgenommen, sich bei über 65° C. trübte, ohne zur eigentlichen Fällung zu kommen.

In Anwendung einer anderen Untersuchungsmethode wurde 30—40 Netzhäuten das Gesammteiweiss mit einer 12procentigen Chlorammoniumlösung ausgezogen. In der filtrirten Lösung wurden die Globuline von den Albuminen mittels schwefelsaurer Magnesia getrennt. Die gefällten Globuline wurden mit schwefelsaurer Magnesia noch stark gesättigt, mit concentrirter SO_4 Mg-Lösung bis zur völligen Lösung aufgenommen, 48 Stunden dialysirt, und in der dialysirten Lösung die letzten Reste von Globulineiweiss mit dem Kohlensäurestrom ausgefällt. Die ausgefallenen Globuline wurden mit destillirtem Wasser ausgewaschen und mit einer 10procentigen Kochsalzlösung aufgenommen, und die schwach opalisirende Lösung ergab mit kleinen Differenzen dieselben Coagulationspunkte, welche wir vorhin erhielten. Das Filtrat, aus dem die Globuline durch schwefelsaure Magnesia ausgefällt waren, wurde einer 42stündigen Dialyse unterworfen, wodurch die Albumin-

körper in Lösung gehalten sind; letztere trübte sich bei 52° C., und bei 58° C. trat eine milchweisse Fällung ein.

Auch erhielten wir ähnliche Coagulationspunkte, wenn wir den Chlorammonauszug 36 Stunden dialysirten, um die Globuline abzuscheiden. Das Filtrat trübte sich bei 50° C., bei 55—58° C. trat eine starke milchweisse Fällung ein. Das von Eiweiss befreite Retinalgewebe wurde mit destillirtem Wasser etwa 9 Stunden lang bei etwa 98° C. gekocht, wobei die Häute eine schmutzige gelb-weisse Farbe annahmen. Die sauer reagirende Auszugsflüssigkeit gab mit Essigsäure versetzt eine milchweisse Trübung, die sich im Ueberschuss des Reagensmittels nicht löste, selbst nicht beim Kochen. Auch Chlornatrium vermochte den Niederschlag nicht zu lösen. Gerbsäure trübte die Lösung, bei Zusatz geringer Menge von verdünnter Essigsäure fand eine flockige Ausscheidung statt.

Mineralsäuren riefen nur eine starke Trübung hervor, welche im Ueberschuss derselben aufgelöst wird; einfach und basisch essigsaures Blei bewirkten eine flockige Fällung. Bei Zusatz von Alkohol fiel ein flockig weisser Körper aus, der in Wasser wieder löslich war. Alaunlösung trübte die Lösung nur, Erwärmen beschleunigte die flockige Fällung, welche im Uberschuss des Reagensmittels unlöslich war. Die Flüssigkeit gelatinirte nicht, selbst bei Concentrirung der Lösung.

Was die Reaction der frisch präparirten Netzhäute anbelangt, so fanden wir zumeist alkalische Reaction und zwar bei verschiedenen Thieren zur Winterzeit, nur selten eine saure Reaktion. Cahn (8) hat im Winter deutlich saure, im Sommer alkalische Reaction gefunden; Chodin (52) immer saure, Kühne (53) bei Froschnetzhäuten stets alkalische Reaktion.

Von einer quantitativen Analyse der Netzhaut nahmen wir Umgang, dagegen haben wir qualitativ mehrere Körper zu gewinnen gesucht, so Lecithin und Cholestearin. Ersteres kommt in grösserer Menge vor und wurde in dem alkoholischen Auszuge der Netzhäute mittels eines Spaltungsproductes als salzsaures Cholinplatinchlorid nachgewiesen, das in orangerothen Prismen krystallisirt. Das Cholestearin wurde in einem alkoholischen Auszuge, der mit alkoholischer Kalilösung behandelt und verdunstet wurde, mittels der Schwefelsäure-Chloroformreaction festgestellt.

VIII. Thränenflüssigkeit.

Nach Angabe von Berzelius (54) sollen Fourcroy und Vauquelin zuerst diese Secretionsflüssigkeit untersucht haben. Sie benutzten zu ihren Untersuchungen das Thränensecret der an Conjunctivalkatarrh leidenden Personen, und das Ergebniss war: Spuren von Alkali, Chlornatrium und phosphorsaurer Kalk; sie bestimmten die Menge der festen Substanz zu 1 pCt., was von Frerichs (10) bestätigt wurde. Der sogenannte Thränenstoff früherer Forscher wurde theils als ein Eiweisskörper, gebunden an Natron, angesehen, theils als ein besonderer Körper beschrieben (Berzelius), der sich von Eiweiss dadurch unterscheide, dass er weder durch Kochen noch durch Säuren gerinne; so wurde das Stagniren der Thränen in den Thränenwegen (Thränensack) dadurch erklärt, dass der Thränenstoff in einen gelblichen Schleim überging.

Die Thränenflüssigkeit, die wir in etwas grösserer Menge in einem Falle von reflectorisch gesteigerter Thränensecretion gewinnen konnten, stellte eine farblose, wasserklare, alkalisch reagirende Flüssigkeit dar. Magaard (55) hat ebenfalls die Reaction alkalisch gefunden. Nach Emmert (56) soll diese alkalische Reaction bei Thränen-

leiden zunehmen. Wir konnten bei allen pathologischen Zuständen der Abzugswege für die Thränenflüssigkeit theils eine vermehrte, theils eine verminderte Alkalescenz beobachten.

Auch geringe Spuren von Eiweiss waren nachzuweisen, wenn auch nicht regelmässig. Aus welchem Eiweisskörper diese geringen Trübungen bestanden, konnte wegen der kleinen Flüssigkeitsmengen nicht festgestellt werden.

Das Resultat der bekannt gewordenen älteren Analysen ist folgendes:

I. Frerichs (10):

	a.	b.
Wasser	99.06	98.70
Feste Bestandtheile	0.94	1.30
Epithelium	0.14	0.32
Albumin	0.08	0.10
Chlornatrium, Phosphorsaure Alkalien, „ Erden, Schleim, Fett	0.72	0.88

II. Arlt (57)		III. Lerch (58)	
Wasser	98.223	Wasser	982.0
Chlornatrium	1.257	Feste Stoffe	18.0
Albumin	0.504	Albumin	5.0
Salze	0.016	Anorgan. Salze	13.2
Fett	Spuren.	SO_4K_2	13.0

Nach Magaard (55) enthielt die Thränenflüssigkeit Eiweiss und Chloride, keine Phosphate. Directe Veraschung ergab: H_2O = 98.12 pCt., organ. Bestandtheile = 1.4638 pCt. und anorg. 0.416 pCt.

Was die anorganischen Salze anlangt, so fanden wir qualitativ dieselben, wie in dem Kammerwasser und der Glaskörperflüssigkeit. Reinsch (59) will durch Krystallisation der Thränen Chlorammonium in der Form von baumförmigen Krystallen mikroskopisch beobachtet haben. Dagegen ist zu bemerken, dass dieselben baumförmigen Krystalle wie bei Chlorammonium, so auch bei Chlornatrium beim schnellen Eintrocknen unter dem Mikroskope das gleiche Bild geben. Jedenfalls liegt eine Verwechselung mit Chlornatrium vor. Wir konnten sicher kein Ammoniaksalz nachweisen. Schneyder (60) will auch Harnstoff in der Thränenflüssigkeit aufgefunden haben; wir konnten davon nicht das Geringste wahrnehmen.

Literatur.

1. Donders, Imbibitionserscheinungen der Hornhaut und Sclerotica. v. Graefe's Arch. f. Ophth. III. 1., S. 166.

2. His, Beiträge zur normalen und pathologischen Histologie der Cornea. Basel. 1856.

3. Bruns, P., Chem. Untersuchungen über die Hornhaut des Auges. Hoppe-Seyler med.-chem. Untersuchungen. Berlin 1866—71, S. 260.

4. Schmidt, Alex., Ueber den Faserstoff und die Ursachen seiner Gerinnung. Arch. f. Anat. und Physiol. 1861, S. 710.

5. Berzelius, Djurkemi. B. 2, S. 208 u. Lehrb. d. Chemie 1840. B. 9. „Die wässrige Feuchtigkeit."

6. Lohmeyer, Beiträge zur Histologie und Aetiologie der erworbenen Linsenstaare. Zeitschr. f. rat. Medicin von Henle u. Pfeuffer. N. F. 5. B., S. 56.

7. Jäger, Ueber die Einstellung des dioptrischen Apparates im menschl. Auge. Wien. 1861. S. 139.

8. Cahn, Zur physiol. u. pathol. Chemie des Auges. Hoppe-Seyler, Zeitschr. f. physiolog. Chem. B. 5, S. 213.

9. Deutschmann, R., Zur Regeneration des hum. aq. nach Entleerung desselben aus der vorderen Kammer. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXV. 1., S. 99.

10. Frerichs, Pathologisch-anatomische und chemische Untersuchungen über Linsenstaare. Hannoversche Annalen. Neue Folge. V. Heft 6, S. 653.

11. Schneyder, Chem. Untersuchungen versch. Augen von Menschen von Thieren. Freiburg. 1855.

12. Grünhagen u. Jesner, Ueber die Fibrinproduction nach Nervenreizung. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. 1880. Juni. S. 181.

13. Chabbas, Jos., Secretion des hum. aq. in Bezug auf

die Frage nach den Ursachen der Lymphbildung. Pflüger's Arch. f. d. ges. Physiologie. XVI., S. 143.

14. Leber, Zur Pathologie der Linse. Ber. über die XI. Vers. der ophth. Gesellsch. zu Heidelberg im Jahre 1878. S. 33.

15. Wöhler, Liebig's Annalen. B. 66, S. 128.

16. Millon, M. E., Note sur la présence de l'urée dans l'humeur vitrée de l'oeil. Compt. rend. XXVI., p. 121.

17. Städler, Rüte's Lehrb. d. Ophthalmologie. 1853. I., S. 81.

18. Deutschmann, Fortgesetzte Untersuchungen z. Pathogenese d. Cataracta senilis. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXV. 2, S. 213.

19. Strahl, Chem. Material der Linsenkapsel. Arch. f. physiol. Heilkunde. 1852, S. 332.

20. Mensonides, Nederl. Lancet. 1848 u. 1849, p. 694 u. 709.

21. Ewald u. Kühne, Die Verdauung als histologische Chemie. Heidelb. Verh. 1877. I. B., S. 454.

22. Chittenden, Histochem. Untersuchungen über das Sarcolemm und einige verwandte Membranen. Untersuchungen aus d. physiolog. Instit. Heidelberg. III. B., S. 171.

23. Berzelius, Ueber die Zusammensetzung der thierischen Flüssigkeiten. Nürnberg. 1814.

24. — a) Lehrb. d. Chemie. 1840. Krystallkörper S. 525.
b) Djurkemi II, p. 212.

25. Simon, Caseïn der Krystallinse. Handb. d. angew.-med. Chemie. Berlin. 1840. S. 76 und 85.

26. — Ueber Caseïn und Caseate. Journ. f. prakt. Chemie. 19, S. 257.

27. Scherer, Chemisch-physiol. Untersuchungen. Annal. d. Chemie und Pharmacie. 40, S. 24.

28. Lieberkühn, Ueber Albumin und Caseïn. Poggendorf's Annal. 86., S. 298.

29. Schmidt, Alex., Weiteres über den Faserstoff und die Ursachen seiner Gerinnung. Arch. f. Anat. und Physiol. 1862, S. 443.

30. Lehmann, Lehrbuch der physiol. Chemie. I. Leipzig. 1850.

31. — Physiologische Chemie. 1859.

32. Béchamp, Recherches sur les matières albuminoides du crystallin. Compt. rend. XC, No. 22.

33. Kühne, Lehrbuch der physiologischen Chemie. 1868, S. 404.

34. Laptschinsky, Ein Beitrag z. Chemie des Linsengewebes. Pflüger's Arch. 13. B., p. 631.

35. Hoppe-Seyler, Lehrbuch der chemischen Analyse, V. Auflage. 1885, S. 275.

36. Mulder, Proteïn der Krystalllinse. Journ. für prakt. Chemie. 19. S. 189.

37. Brandes, Analyse der Linse eines Pferdes. Schweigger's Journ. XXXI. S. 194.

38. Rüling, Bestimmung des Schwefels in den schwefel- und stickstoffhaltigen Bestandtheilen des Pflanzen- und Thierorganismus. Annal. der Chemie und Pharmacie. 58, S. 301.

39. Kletzinzky, Vergleichende Analysen zwischen gesunden und Staarlinsen vom Menschen. Heller's Annal. VIII. 183, S. 288.

40. Dupré und Bence Jones, Zeitschrift für Chemie u. Pharmacie, 1866. Ber. der deutsch. chem. Gesellsch. 1876.

41. Selmi, Ber, d. deutsch.-chem. Gesellsch. 1873—1880.

42. Schwanert, Ber. d. deutsch.-chem. Gesellsch. 1874, S. 1332.

43. Rudolphi, Grundriss der Physiologie. 1823. B. 2, S. 181.

44. Michel, J., Ueber die chemische Zusammensetzung der normalen cataractösen Linse. Congres internat. period. Compt. rend. des travaux de la section d'Ophthalmologie. Copenhague. 1885. p. 89.

45. Knies, Zur Chemie der Altersveränderungen der Linse. Untersuchungen a. d. physiol. Institut zu Heidelberg. I.

46. Giacosa, Ricerche chimiche sul corpo vitreo del occhio ninano. Arch. p. le science med. Torino VI, p. 29.

47. Virchow, Weitere Beiträge zur Structur d. Gewebe der Bindesubstanz. Sitzungsber. v. 1. Nov. 1851. Verh. der physik.-med. Gesellsch. Würzburg. 1852. 2, S. 315.

48. Schwalbe, Lehrbuch der Anatomie der Sinnesorgane. 1. Lieferung, S. 137.

49. Beauregard, Etude du corps vitré. Journ. de l'anat. et de la physiol. 1880. S. 233.

50. Ciaccio, Beobachtungen über den inneren Bau des

Glaskörpers im Auge des Menschen und der Wirbelthiere im Allgemeinen. Moleschott's Untersuchungen. B. X., S. 583.

51. Berzelius, Lehrb. d. Chemie. 1840. B. 9, S. 524. „Die Glasflüssigkeit."

52. Chodin, Ueber die chemische Reaction der Netzhaut und des Sehnerven. Sitzungsber. der Wien. Acad. vom 19. Juli 1877, S. 121.

53. Kühne, Chemie der Netzhaut. Hermanns Handb. d. Physiol. III., S. 240.

54. Berzelius, Lehrbuch der Chemie. 1840. B. 9, S. 532. „Die Thränen".

55. Magaard, H., Ueber das Secret und die Secretion der menschlichen Thränendrüse. Virchow's Arch. f. prakt. Anatomie. B. 89, S. 258.

56. Emmert, E., Ueber Thränenleiden. Corresp. der Schweizer Aerzte. 1880. No. 17, S. 562.

57. Arlt, Ueber den Thränenschlauch. v. Graefe's Arch. f. Ophth. I. 2, S. 137.

58. Gorup-Bezanez, Physiol. Chemie. 1874. S. 415.

59. Reinsch, Ueber die Krystallisation der Thränen. Illustr. med. Zeitg. 1852. S. 278.

60. Beck, Ueber die Natur des Colloid-Cystoids und den Bau der Lymphdrüsen, nebst einem dahin bezüglichen chemischen Beitrage von Schneyder. Illustr med. Zeitg. 1855. 3.

Das Lymphangiom der Augenhöhle.

Von

Cand. med. B. Wiesner.

(Aus dem Laboratorium der Universitäts-Augenklinik in Würzburg.)

Hierzu Tafel XV.

Im Jahre 1878 wurden von Herrn Dr. v. Forster in diesem Archiv XXIV, 2. Abth. S. 93 eine Anzahl von Tumoren der Orbita beschrieben, die in der Erlanger Universitäts-Augenklinik beobachtet worden waren. Unter diesen Tumoren befand sich ein Fall (Fall 6, S. 107), bei dem die Diagnose auf cavernöses Lymphangiom gestellt wurde. Die Richtigkeit dieser Diagnose, der klinischen sowohl als der anatomischen, wurde von Berlin*) stark bezweifelt und besonders darauf hingewiesen, dass eine ähnliche Geschwulstbildung in der Orbita noch nicht beobachtet worden sei.

Im November 1885 kam ein Fall von Orbitaltumor in der Universitäts-Augenklinik zu Würzburg zur Beobach-

---

*) Gräfe-Sämisch, Handbuch der Augenheilkunde. Bd. VI. S. 708.

tung und Behandlung, der in seiner histologischen Zusammensetzung mit der grössten Sicherheit nur als ein cavernöses Lymphangiom bezeichnet werden konnte. Es soll zunächst Aufgabe vorliegender Arbeit sein, eine genauere Beschreibung des eben erwähnten Falles zu liefern. Zugleich habe ich die Gelegenheit benützt, eine microscopische Bearbeitung des v. Forster'schen Falles zu wiederholen, einmal veranlasst durch die Kritik, welche diesem Fall zu Theil wurde, dann aber auch um die Absicht zu verwirklichen, auf Grund der gleichartigen Structur der Tumoren in beiden Fällen die Entwicklungsverhältnisse dieser Art von Neubildungen näher zu beleuchten. Wie lohnend letztere Aufgabe war und wie geeignet sie war, die entschieden irrige Ansicht Berlins (l. c.) über die Möglichkeit der Entstehung solcher Neubildungen in der Orbita zu widerlegen, wird die sich der Beschreibung beider Fälle anschliessende Auseinandersetzung zeigen.

Ich lasse nun die Krankheitsgeschichte des im November 1885 beobachteten Falles folgen.

Anamnese: Sophie Gr., 43 Jahre alt, von Würzburg. Patientin bemerkt seit einem Jahre die Entwickelung einer Geschwulst am rechten unteren Lid. Seit 2 Monaten klagt Patientin über Auftreten von Doppelbildern.

Status praesens: Beiderseits schwache Hypermetropie; S = 1.

Doppelbilder im Sinne einer fast vollständigen Functionsstörung des rechten Musculus rectus inferior.

Zwischen Bulbus und unterem äusseren Orbitalrande ist eine längsovale, zurückdrängbare und etwas verschiebbare Geschwulst von ungefähr Haselnussgrösse, harter Consistenz und vollkommen glatter Oberfläche in der Orbita zu fühlen. Kein Exophthalmus. Es wird weder spontanes An- und Abschwellen des Tumors bemerkt, noch kann ein solches durch Manipulationen hervorgerufen werden, welche eine Stauung innerhalb der Augenhöhle bewirken.

Diagnose: Fibrom der Orbita, gelegen in dem lockeren Gewebe zwischen Periorbita und Muskeltrichter.

Es wurde der Patientin die Operation angerathen, zu welcher sich dieselbe auch acht Tage später einfand.

Die Operation wurde am 13. November vorgenommen und der Tumor folgendermassen exstirpirt. Es wurde ein Schnitt parallel dem unteren Orbitalrande, gerade oberhalb desselben, gemacht und konnte die Geschwulst, die nur lose mit der Umgebung in Verbindung stand und zwischen Periorbita und Muskeltrichter lag, leicht und ohne irgendwelche Blutung ausgeschält werden.

Die durch Nähte vereinigte Wunde heilte per primam intentionem und wurde Patientin am 4. Tage als geheilt entlassen.

Anatomische Untersuchung.

a) Makroscopischer Befund.

Die Geschwulst misst in der Länge 11 Mm., in der Höhe 9 Mm. und in der Dicke 5 Mm. Bei Durchschneidung derselben ist ihre Schnittfläche von seröser Flüssigkeit eben benetzt. Der Tumor selbst zeigt einen durchweg cavernösen Bau mit relativ grösseren und kleineren Hohlräumen, so dass die grösste Aehnlichkeit mit dem corpus cavernosum penis vorhanden ist. Ausserdem ist er von einer dünnen fibrösen Kapsel umhüllt.

b) Mikroscopischer Befund.

Die microscopische Untersuchung theils an Zupfpräparaten vorgenommen, theils an Schnittpräparaten, die mit Hämatoxylin tingirt waren, ergab folgendes Resultat:

Das lockere Gewebe, welches die Kapsel des Tumors bildet, ist concentrisch um denselben geschichtet. Es ist reich an Fettgewebe und besitzt zahlreiche Blutgefässe, deren Wandungen zum Theil hypertrophisch sind. Die Hypertrophie derselben betrifft vorzüglich die Adventitia (vergl. Fig. 1 v.). Die Lumina der Gefässe sind häufig mit rothen Blutkörperchen vollständig ausgefüllt.

Das Fettgewebe ist stellenweise ganz überschwemmt von lymphoiden Zellen (vergl. Fig. 1 l.) und es erstreckt sich von hier aus die lymphoide Infiltration noch auf den übrigen bindegewebigen Theil der Kapsel.

Der Tumor selbst besteht im Wesentlichen aus einem fibrösen Balkengerüste, welches grössere und kleinere Hohlräume in sich schliesst. (Vergl. Fig. 1.) Die Hohlräume bieten eine äusserst unregelmässige Form dar. Ihre Wandungen sind von einer einfachen, continuirlichen Schicht von endotheloiden spindelförmigen Zellen ausgekleidet, welche sehr grosse Kerne besitzen. (Vergl. Fig. 2.) Die Masse des Balkengerüstes wird von fibrillärem Gewebe gebildet, das reich an sich mannigfach kreuzenden elastischen Fäserchen und in wechselnder Menge von Spindelzellen durchsetzt ist.

Dabei ist zu constatiren, dass da, wo das fibrilläre Gewebe in dichteren Schichten auftritt, eine verhältnissmässig grössere Armuth an zelligen Elementen vorhanden ist und umgekehrt. Die fibrillären Bündel sind bald in mehr gestrecktem, bald in mehr wellenförmigem Verlaufe angeordnet. Hie und da sind auch zwei Schichten fibrillären Gewebes vorhanden, welche sich in dünner Lage vollkommen rechtwinklig kreuzen. Manchmal tritt das fester gefügte fibrilläre Gewebe ganz in den Hintergrund und an dessen Stelle ist ein lockeres Gewebe von fast rein adenoidem Charakter sichtbar.

Die Kerne der Spindelzellen zeigen eine wechselnde Gestaltung, bald eine mehr längsovale, häufig in der Mitte etwas nierenförmig eingekerbte, bald eine mehr rundliche, halbmond- oder herzförmige.

Leicht kann man an Stellen, wo ein Hohlraum schief oder so getroffen wurde, dass der Schnitt an seiner Wandung eben vorbeiführte (vergl. Fig. 1e) die Auskleidung desselben sich zur Anschauung bringen. Die elastischen Fäserchen werden in Zupfpräparaten auf Zusatz von Essigsäure in grosser Anzahl sichtbar und auch in den Schnittpräparaten sind sie in Form zarter glänzender Netze zu erkennen.

Wenn zuvor erwähnt wurde, dass die Hohlräume keine regelmässige Form darbieten, so rührt dies daher, dass von den Balken zahlreiche, bald breite, bald schmale knopf- und zapfenähnliche Gebilde als Wucherungen des Parenchyms in

die Vacuolen hineinragen. Bekommt man dann Querschnitte durch solche zapfenartige Fortsätze zu Gesicht, so lässt sich auch hier die nämliche Anordnung der Gewebselemente, wie oben beschrieben, d. h. concentrische Schichtung, constatiren. (Vergl. Fig. 1 k.) Neugebildete, mit Blut gefüllte Gefässe durchziehen in ziemlicher Anzahl das Gewebe.

Auch neugebildetes Muskelgewebe ist zu constatiren und zwar im Gegensatze zu dem weiter unten zu beschreibenden Tumor in geringerer Menge und in früheren Entwickelungsstadien. Dasselbe besteht aus langgestreckten, spindelförmigen, platten, auf dem Querschnitt elliptischen Zellen mit langen, stäbchenförmigen Kernen und stellt eine entschieden embryonale Bildungsform dar. Diese jungen Muskelfasern durchziehen sowohl mehr vereinzelt als auch zu Bündeln gruppirt das Gewebe, von dem sie sich als solche durch ihre homogene Structur deutlich abheben. (Vergl. Fig. 1 m.)

Die unregelmässige Form der Hohlräume kommt nicht allein dadurch zu Stande, dass, wie eben mitgetheilt, Fortsätze des Parenchyms in dieselben sich erstrecken, sondern auch dadurch, dass hinwiederum tiefe Buchten und Spalten von den Vacuolen aus in das Parenchym hineinreichen und sich noch weiter in demselben verzweigen. In der Umgebung derselben ist das Gewebe stark mit lymphoiden Zellen infiltrirt und manchmal sieht man diese Spalträume in Vacuolen münden, die noch ganz mit lymphoiden Zellen angefüllt sind. Die Spalträume zeigen dieselbe Auskleidung wie die Hohlräume selbst und weiter unten soll gezeigt werden, dass die genannten Räume vom gleichen Gesichtspunkte aus in Bezug auf ihre Entwickelung aufzufassen sind. Ausserdem wäre noch zu bemerken, dass das gesammte bindegewebige Gerüste allenthalben bald in grösserer, bald in geringerer Menge von lymphoiden Zellen infiltrirt ist und dass stellenweise zumal kleinere Vacuolen mit letzteren noch ganz angefüllt sind. (Vergl. Fig. 1 b.)

Nach diesem Befunde musste natürlicher Weise die anfangs auf Fibrom gestellte klinische Diagnose in eine solche auf cavernöses Lymphangiom der Orbita rectificirt werden.

Was nun den v. Forster'schen Fall anlangt, so hat die nochmalige Untersuchung, um dies von vornherein zu erwähnen, nicht nur dasjenige bestätigt, was v. Forster mitgetheilt hat, sondern auch die vollkommene Gleichartigkeit beider Tumoren nachgewiesen.

In dem Forster'schen Falle handelt es sich um ein 46jähriges männliches Individuum. Patient hatte seit circa 10 Jahren ein stetig wachsendes Hervortreten des linken Auges beobachtet; das mit dem Auftreten von Doppelbildern verbunden war.

Der Status präsens war folgender:*) „Linkes Auge: Handbewegungen in 1'. Lidhaut stark geröthet, Lidvenen varicös. Bulbus stark abducirt, schwer zurückdrängbar. Die Beweglichkeit des Bulbus nach allen Richtungen, besonders nach innen oben mangelhaft. Nach innen tastet man die Orbita, angefüllt von einem leicht beweglichen, weichen, an einzelnen Stellen höckerigen, nussgrossen Knoten; Pulsation fehlt. Auscultation negativ.

Ophthalmoscopisch: Weisse Atrophie des Opticus mit geringer Füllung der Gefässe.

Klinische Diagnose: Sarcoma fibromatosum orbitae.

2. August: Enucleation des Bulbus und des Tumors. Heilung in 6 Tagen; kein Recidiv.

Anatomischer Befund.

Makroscopisch:

Nach hinten und innen vom Bulbus, innerhalb des Muskelkegels liegend, eine 37 Mm. lange, 35 Mm. breite apfelförmige, äusserst weich-elastische Geschwulst mit glatter Oberfläche, welche in einer dünnen Kapsel frei in der Orbita liegt. Nur nach oben mit dem vorderen Dritttheil des Opticus durch äusserst lockeres Bindegewebe zart verlötet, verdrängt sie den Sehnerven in seinem mittleren Dritttheil temporalwärts und nach oben, so dass derselbe in seinem Verlaufe leicht geknickt erscheint. Macht man einen Durchschnitt durch die Geschwulst, so stellt das Gewebe sich überall mit grösseren und kleineren

*) v. Graefe's Arch. f. Ophth., XXIV. 2. S. 93.

Hohlräumen versehen dar, so dass ein vollkommen siebartiges Aussehen resultirt.

Die grösste Ausdehnung dieser Spalträume befindet sich in den centralen Partieen, während peripher die Lücken enger werden. Zwischen den Alveolen liegt ein breites, feinfaseriges bindegewebiges Netz, welches mit der Abnahme der Grösse der Alveolen peripher an Mächtigkeit gewinnt.

Mikroscopisch:

Durchschnitts- wie Isolirungspräparate ergeben ein weites, an manchen Stellen sehr ausgedehntes cavernöses Netzwerk mit breitem Bindegewebsgerüste. Die Vacuolenräume sind von unregelmässiger, meist eckiger Form, die Innenfläche ihrer Wandungen ist mit cylinderepithelartigen, stellenweise endotheloiden Zellen ausgekleidet. Die Wandungen selbst werden gebildet von concentrisch sich um die cavernösen Räume schichtenden Bindegewebsfibrillen, zwischen welchen spindelförmige Zellen mit kurzen Ausläufern und längsovalen, manchmal leicht eingekerbt aussehenden Kernen eingelagert sind. Dieselben sind bald entsprechend dem Verlauf der Bindegewebsfibrillen, bald senkrecht auf die Vacuolenräume gestellt. Die Hohlräume selbst enthalten zahlreiche Lymphkörperchen, während das fibrilläre Balkenwerk ausserdem einen grossen Reichthum an Blutgefässen und elastischen Fasern aufweist. Die vorliegende Geschwulst ist als ein cavernöses Lymphangiom zu bezeichnen. Da dieselbe völlig isolirt innerhalb des Orbitalzellgewebes gefunden wurde, so dürfte ihre Entwicklung aus diesem lockeren Gewebe als wahrscheinlich angenommen werden."

Dem eben Mitgetheilten hätte ich noch einige Ergänzungen beizufügen. Vor allem fand ich auch hier die Hohlräume durchweg mit einer einfachen Schicht von endotheloiden Zellen ausgekleidet (s. Fig. 2), so dass dieselben Bilder sich ergaben, wie in dem zuerst beschriebenen Falle. Ferner war der Tumor reich an neugebildeten Muskelfasern, die sowohl vereinzelt, als in Bündeln das Gewebe durchzogen. (S. Fig. 1m.) Auch hier zeigten die Gefässe der Kapsel eine starke Hypertrophie ihrer Wandungen (s. Fig. 1v), vorzüglich der Adventitia und waren theilweise noch mit rothen Blutkörperchen angefüllt. Daneben fanden sich in den äusseren Partieen der Kapsel

einige Querschnitte von Nerven und zwar, bei Durchmusterung der Präparate, ein solcher eines grösseren und einiger kleineren (S. Fig. 1n.) Ueberhaupt waren hier in der Anordnung der einzelnen Gewebsformen dieselben Verhältnisse zu constatiren, wie oben; nämlich in beiden Fällen eine äusserst unregelmässige Form der Hohlräume, eine continuirliche Auskleidung derselben mit endotheloiden Zellen, ein bindegewebiges Gerüst, das der Hauptsache nach aus fibrillärem Gewebe bestand, das von Spindelzellen und elastischen Fäserchen reichlich durchsetzt war, Reichthum an Gefässen, neugebildete Muskelfasern, von denen zahlreichere in letzterem Falle zu sehen waren und lymphoide Zellen, die sowohl das Parenchym überschwemmt hatten, als auch die Hohlräume noch theilweise anfüllten. Entsprechend dem Alter des zweiten Tumors war neben dem grösseren Reichthum an Muskelfasern auch das fibrilläre Gewebe etwas stärker entwickelt, während dagegen bei dem ersteren, dem jüngeren Tumor die zelligen Elemente in den Vordergrund traten und die lymphoide Infiltration vielleicht eine etwas stärkere war. Im Uebrigen lässt die Durchsicht der mikroscopischen Präparate von beiden Tumoren nicht den geringsten Zweifel an der Identität derselben aufkommen.

Zum Schlusse möchte ich noch etwas näher eingehen auf die mögliche Art und Weise der Entwicklung dieser Tumoren, soweit es die Resultate der vorliegenden Untersuchung gestatten.

Diese Tumoren müssen zu jener Art von Neubildungen gerechnet werden, die ihre Entstehung dem Vorhandensein embryonalen Zellgewebes verdanken. Aus irgend welcher Ursache erhält das letztere den Anstoss zur Entwicklung. Man hat sich also für die vorliegenden Fälle vorzustellen, dass in dem Orbitalzellgewebe, an einem Orte, wo bisher noch keine Lymphgefässe nachgewiesen werden konnten, Keime und zwar des mittleren Keimblattes oder embryonale Bildungszellen zur selbständigen Entwickelung kommen. Es kann sich in einer solchen Neubildung all' jenes Gewebe finden, in welches sich zu verwandeln das Keim-

gewebe in seinem embryonalen Zustande bestimmt ist. Dass im speciellen Falle ein bestimmter Typus in der Entwicklung des Tumors vorherrscht, ist nicht zu verwundern. In unseren Fällen nimmt eben der Tumor den Charakter eines cavernösen Lymphangioms an. Er ist reich an Bindegewebe, welches in Form eines Balkennetzes ein eben solches von Hohlräumen einschliesst, deren Inhalt aus lymphoiden Zellen besteht.

Mit der Neubildung von Bindegewebe Schritt haltend, erfolgt eine solche von Gefässen, welche das bindegewebige Gerüste vascularisiren, es in einen guten Ernährungszustand versetzen und so zu seinem weiteren Wachsthum beitragen. In einem späteren Stadium treten auch junge Muskelfasern auf, ihr Bildungsmaterial jedoch ist schon längst vorhanden und besteht sicher aus einem Theil der zahlreichen in das Balkengewebe eingestreuten Spindelzellen. Die Anordnung der Muskelfasern ist insoferne eine regelmässige, als sie theilweise zu Bündeln geordnet das Gewebe durchziehen, andrerseits halten sie keinen besonderen Typus in ihrem Wachsthum ein; doch erscheint es fast, als ob im Centrum des Tumors ein häufigeres Vorkommen derselben zu constatiren sei.

Mit dem stetigen Wachsthum ist natürlicher Weise ein stetiger Druck auf das umgebende Gewebe verbunden, und so erklärt sich der gewissermassen entzündliche Zustand der Gefässe der fibrösen Kapsel, die nach ihrer histologischen Zusammensetzung als aus dem den eigentlichen Tumor umgebenden Zellgewebe der Orbita entstanden zu denken ist. Wir finden nämlich hier reichlich Fettgewebe, Bindegewebe, Gefässe und Querschnitte von Nerven, die, in der Umgebung des Tumors gelegen, durch lockeres Gewebe mit seiner Kapsel in Verbindung gebracht wurden. Für den gewissermassen entzündlichen Zustand der Kapsel,

ferner spricht einmal die hypertrophische Wandung der Gefässe, dann aber auch die lymphoide Infiltration.

Die Hohlräume selbst bieten keine regelmässige Form dar, sondern bald ragen Fortsätze des bindegewebigen Gerüstes in dieselben, bald gehen von den Vacuolen aus tiefe Spalten und Einbuchtungen in letzteres hinein. Das Zustandekommen dieser Unregelmässigkeiten lässt sich bei näherer Betrachtung leicht erklären und giebt dieselbe zugleich einigen Aufschluss über das weitere Wachsthum des Tumors. Die in die Hohlräume hineinwuchernden Fortsätze können sich einmal unter räumlich günstigen Verhältnissen entwickeln, es können zwei einander gegenüberliegende Fortsätze sich entgegenwachsen bis zu ihrer Berührung und schliesslichen Verschmelzung. (S. Fig. 10.) Es wird also auf diese Weise eine Theilung des ursprünglichen Hohlraumes zu Stande kommen, und denkt man sich bei stetigem Wachsthum dieser neuen Hohlräume dieselben günstigen Verhältnisse für eine Wiederholung dieses Processes gegeben, so muss auf diese Weise eine Vergrösserung des Tumors resultiren. Das Wachsthum der Hohlräume ist natürlich bedingt vorzüglich durch das Längenwachsthum des Bindegewebsgerüstes, wie dies auch durch die Richtung und den Verlauf der fibrillären Bündel angedeutet ist.

Ferner können jedoch auch die räumlichen Verhältnisse keine so günstigen sein, wenn irgend welche Umstände der Ausbreitung des Tumors nach einer bestimmten Richtung Widerstände entgegensetzen. In einem solchen Falle würden also die aus den Wandungen der Vacuolen hervorwachsenden Wucherungen sich nicht frei entwickeln können, sondern sie müssten sich, räumlich zusammengedrängt, aneinanderlegen, so dass nur noch Spalten zwischen den einzelnen Zapfen bestehen, die dann das Bild der oben beschriebenen Spalträume liefern müssen.

Da bei der Beurtheilung dieser Tumoren differentiell diagnostisch überhaupt nur cavernöses Angiom und cavernöses Lymphangiom in Frage kommen kann, so sehe ich mich veranlasst, auch auf die klinische Differentialdiagnose näher einzugehen.

Für cavernöse Lymphangiome existirt kein charakteristisches klinisches Bild, so dass es nur erübrigt, den indirecten Beweis zu erbringen, dass das für cavernöse Angiome aufgestellte Krankheitsbild auf unsere beiden Fälle nicht passt. Berlin giebt als charakteristisch für cavernöse Angiome ein von v. Graefe (l. c.) aufgestelltes Krankheitsbild an, dessen Haupterscheinungen folgendermassen geschildert werden:*)

„In diagnostischer Beziehung interessant und für die Anwesenheit solcher cavernöser Tumoren charakteristisch, bleibt die Erscheinung des spontanen An- und Abschwellens, welche sich auch durch künstliche Hervorrufung mechanischer Hyperämie nachahmen lässt. Ferner hervorzuheben ist die prall-elastische, aber nirgends harte Consistenz, die wenigstens grösstentheils erhaltene Integrität des Augenmuskelspiels, der Sitz mitten im Fettgewebe selbst, die ausserordentlich langsame Entwickelung, die Schmerzlosigkeit und endlich das vollkommen gute Allgemeinbefinden."

Was den v. Forster'schen Fall anlangt, so wurde zwar von Berlin eingewendet, dass die klinische Untersuchung nicht exact genug gewesen sei, dass z. B. auf Schwellbarkeit der Tumor nicht geprüft worden, für den andern Fall jedoch fällt dieser Einwand von vornherein weg und es wird leicht sein, zu zeigen, dass von den v. Graefe'schen Symptomen für cavernöse Angiome, aber auch kein einziges wesentliches vorhanden war.

---

*) Graefe-Saemisch, Bd. VI, pg. 708.

Das von v. Graefe als interessant und für das Vorhandensein eines cavernösen Angioms charakteristisch bezeichnete Symptom des An- und Abschwellens des Tumors fehlte in dem Falle I vollkommen und konnte trotz genauester Untersuchung nicht festgestellt werden. Wie sich der v. Forster'sche Fall in dieser Beziehung verhalten, ist aus dem Mitgetheilten nicht zu entnehmen, doch darf man wohl annehmen, dass bei diesem Tumor, der 10 Jahre lang von dem Patienten selbst beobachtet wurde, und der, als er in die Klinik zur Beobachtung kam, einen hochgradigen Exophthalmus aufzuweisen hatte, jenes Symptom, wenn vorhanden, sicherlich beobachtet worden wäre. .Was die Consistenz des Tumors anlangte, so war dieselbe in Fall I leicht zu constatiren, weil sich der ganze Tumor bequem in der Orbita abtasten liess, und es steht somit auch das Resultat dieser Untersuchung nicht im Einklang mit dem von v. Graefe angeführten Symptom.

Man fand die Geschwulst von harter Consistenz, eine Erscheinung, welche mit dem Nichtvorhandensein des An- und Abschwellens des Tumors übereinstimmt, wie andrerseits die Eigenschaft des prall-elastischen für die Möglichkeit des An- und Abschwellens sprechen könnte. Doch muss man hervorheben, dass prall-elastische Consistenz auch bei ganz anderen Tumoren constatirt wird und dass man sich, so lange man den Tumor nicht genau nach allen Richtungen abtasten kann, sehr leicht bei der Beurtheilung der Consistenz irren wird, da, wenn der Tumor dem palpirenden Finger in der Obitalhöhle nach irgend einer Richtung ausweicht, ebenfalls das Gefühl des prall-elastischen vorgetäuscht werden kann.

Als nahezu constantes Symptom wird ferner die grösstentheils erhaltene Integrität des Augenmuskelspiels angegeben. Auch in dieser Beziehung verhält sich Fall I anders. Es konnte hier eine fast vollkommene Funktions-

störung des rechten Muskulus rectus inferior constatirt werden, entsprechend dem Sitze der Neubildung. In dem Falle v. Forster's war ebenfalls entsprechend dem Sitze des Tumors, nämlich innerhalb des Muskeltrichters, ein Ausfall der Beweglichkeit des Bulbus nach allen Richtungen, besonders nach innen oben, vorhanden. Doppelbilder konnten zum Zwecke der genaueren Diagnose nicht festgestellt werden, da das Sehvermögen auf dem linken Auge zu sehr herabgesetzt war. — Wenn obiges Symptom der Integrität der Muskelaction für die cavernösen Angiome regelmässig zutrifft, in diesen beiden Fällen jedoch nicht vorhanden war, so lässt sich dies eben durch den verschieden anatomischen Charakter cavernöser Angiome und cavernöser Lymphangiome erklären. Bei cavernösen Angiomen ist der Tumor compressibler und es können also die Muskeln sein Hinderniss leichter überwinden, während bei Lymphangiomen von einer bedeutenderen Compression nicht die Rede sein kann, in Folge dessen der Muskelaction ein grösserer Widerstand in den Weg gelegt wird.

Was die übrigen Symptome anlangt, nämlich den Sitz der Geschwulst, der vorzüglich innerhalb des Muskeltrichters statt hat, die ausserordentlich langsame Entwickelung, ihre Schmerzlosigkeit und das vollkommen gute Allgemeinbefinden, so sind sie alle so allgemeiner und unbestimmter Natur, dass sie differentiell diagnostisch von keinerlei Bedeutung sein können. Bei dem einen Falle war das Gewebe zwischen Periorbita und Muskeltrichter Sitz der Geschwulst, im andern sass der Tumor innerhalb des Muskeltrichters.

Von den sonst gelegentlich bei cavernösen Angiomen beobachteten Hämorrhagien und Cystenbildungen und dem Vorkommen von Phlebolithen konnte ebenfalls nichts constatirt werden.

Ich glaube durch Vorstehendes gezeigt zu haben, dass zumal auf Fall I kein einziges wesentliches Symptom von denen, die v. Graefe als charakteristisch für cavernöse Angiome angegeben hat, zutrifft. Und was den v. Forster'schen Fall anlangt, so dächte ich, dass von einer „überraschenden Uebereinstimmung" des klinischen Bildes mit dem bei cavernösen Angiomen zum mindesten nicht wohl die Rede sein kann. Es möge natürlich dabei dahingestellt bleiben, ob das von Berlin adoptirte Krankheitsbild überhaupt für cavernöse Angiome charakteristisch ist.

Die sonstigen Einwendungen,*) welche Berlin der v. Forster'schen Mittheilung entgegenhält, sind zu hinfälliger Natur, als dass sie irgendwie beweisfähig wären, sowohl für die Unrichtigkeit der Diagnose im speciellen Falle, als überhaupt für die Unmöglichkeit oder Unwahrscheinlichkeit, dass cavernöse Lymphangiome in der Orbita auftreten können. „Die Isolirtheit" der v. Forster'schen Mittheilung kann wohl nicht mehr sagen, als dass cavernöse Lymphangiome der Orbita sehr seltene Geschwulstformen sind, wobei jedoch nicht ausgeschlossen ist, dass manche von den als cavernöse Tumoren oder auch als Fibrome beschriebenen Orbitalgeschwülsten zu dieser Art von Neubildungen zu rechnen sind.

Eigenthümlich und unverständlich ist, dass Berlin sich mit der Mittheilung, dass die Hohlräume selbst zahlreiche Lymphkörperchen enthalten, nicht begnügen will, sondern es für wichtig hält zu wissen, „ob sie ausser den Lymphkörperchen keine anderen morphologischen Elemente enthalten haben". Warum letzteres nicht angegeben ist,

*) Graefe-Saemisch, Bd. VI, pg. 708.

hatte, wie auch die wiederholte speciell auf diesen Punkt hingerichtete Untersuchung ergeben, einfach darin seinen Grund, dass andere morphologische Elemente eben nicht zu constatiren waren. Und wenn Berlin einer allenfallsigen negativen Beantwortung dieses von ihm in seiner Kritik gestellten Postulates mit der Ausführung entgegentreten will, dass „der Umstand, dass das Präparat nach des Autors Angabe ca. 1½ Jahre in Müller'scher Flüssigkeit und Alkohol gelegen war, das Urtheil über die etwaige Anwesenheit rother Blutkörperchen wesentlich erschwert haben dürfte", so scheint er denn doch eine irrige Ansicht über die Wirkung dieser Erhärtungsflüssigkeiten zu haben. Zufällig auf der hiesigen Universitäts-Augenklinik vorgenommene Untersuchungen an viele Jahre alten Präparaten, die in derselben Weise gehärtet waren, konnten nur bestätigen, dass rothe Blutkörperchen sich in solchen Flüssigkeiten sehr gut conserviren und auch nach anderweitig eingezogenen Erkundigungen ist von einer schädlichen Einwirkung dieser Flüssigkeiten auf die rothen Blutkörperchen im Sinne einer Auslaugung nichts bekannt.

Es tritt überhaupt in der Kritik Berlin's eine Verkennung fundamentaler Thatsachen hervor, wie dies zur Genüge daraus erhellt, dass er zu bedenken giebt, dass bisher in der Orbita noch keine Lymphgefässe nachgewiesen werden konnten. Er scheint also der Meinung zu sein, dass nur da cavernöse Lymphangiome sich entwickeln können, wo auch Lymphgefässe vorhanden sind. Nun widerspricht aber doch diese Ansicht vollkommen den heutigen Anschauungen und Theorien über Geschwulstbildung. Es möge gestattet sein, hier nochmals auf den Entwickelungsmodus der Lymphangiome im Allgemeinen zurückzukommen und will ich nur in Kürze die von

Wegner*) aufgestellten Theorieen anführen. Wegner kommt in Folge eingehender Untersuchungen zu folgendem Resultat:

Einmal können Lymphangiome entstehen durch Erweiterung schon bestehender Lymphgefässe und zwar ist diese Erweiterung eine Folge von Stauung durch Verschluss grösserer abführender Lymphbahnen — also durch Ectasie mit Hyperplasie. Diese Art der Entstehung ist bei der sogenannten capillären Form der Lymphangiome anzunehmen und wurde ein derartiger Fall in jüngster Zeit von Ben-Israel**) beschrieben.

Bei einer zweiten Art von Lymphangiomen entsteht der Tumor nicht durch Erweiterung praeexistirender Gefässe, sondern durch eine Neubildung von Lymphgefässen, welche durch eine active Proliferation der Endothelzellen der schon bestehenden zu Stande kommt — homoplastische Neoplasie.

Eine dritte Entstehungsweise, die ebenfalls mit einer Neubildung von Lymphgefässen verbunden einhergeht, wird von Wegner so erklärt, dass sich aus dem ursprünglich vorhandenen Bindegewebe Granulationsgewebe entwickelt, welches durch weitere Umwandlungen Hohlräume erzeugt, die schliesslich den Charakter von lymphführenden Räumen annehmen — heteroplastische Neoplasie.

Während nun für die erste Art der Entwickelung mikroscopisch die vollkommene Abwesenheit von Abnormitäten der Wandungen der lymphführenden Räume und das Fehlen von Wucherungserscheinungen spricht, scheint mir für die beiden letzten Arten der Entwickelung, zumal

---

*) Langenbeck's Archiv XX.

**) Ben Israel, Ueber Lymphangiome. Inaug.-Dissert. Würzburg 1885.

für die an dritter Stelle erwähnte, das abnorme Verhalten der Wandungen und das Vorhandensein von Wucherungen charakteristisch zu sein.

Zu welcher Gruppe von Lymphangiomen in Bezug auf die Art ihrer Entstehung unsere beiden Fälle zu rechnen sind, wird aus dem oben Geschilderten zur Genüge hervorgehen.

Schliesslich möchte ich noch erwähnen, dass ich, veranlasst durch den Umstand, dass die beiden mitgetheilten Fälle die einzigen bisher unter dieser Diagnose beschriebenen sind, mich in der Litteratur nach Fällen von cavernösen Tumoren der Orbita umgesehen habe, ob nicht vielleicht einige unter ihnen zu der Classe der eben beschriebenen cavernösen Lymphangiome zu rechnen seien. Das Resultat dieser Untersuchung war ein negatives. Die mitgetheilten mikroscopischen Befunde, die bei einer solchen Differentialdiagnose natürlich von grosser Wichtigkeit sind, waren oft so mangelhafter Natur, dass eine richtige Beurtheilung der einzelnen Fälle unmöglich war.

Das Lymphangiom der Augenhöhle, welches klinisch leicht mit einem Fibrom oder Fibrosarcom verwechselt werden kann, kommt nicht allein primär zur Beobachtung, sondern kann sich auch von der Umgebung aus fortpflanzen. Dies konnte in einem Falle festgestellt werden, in welchem es sich um einen $3^1/_2$jährigen Knaben handelte und ein klinisch diagnosticirtes und anatomisch bestätigtes Lymphangiom der Haut der Stirne unterhalb des oberen Orbitalrandes in die Augenhöhle hineinwucherte. Der betreffende Fall wurde der hiesigen chirurgischen Klinik überwiesen und wird in einer besonderen Publication ausführlicher beschrieben werden.

Es erübrigt mir noch an dieser Stelle, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Professor Dr. Michel, für die freundliche Ueberlassung des Materials, sowie für die Unterstützung, die er mir bei dieser Arbeit zu Theil werden liess, meinen tiefgefühltesten Dank auszusprechen.

Beiträge zur Kenntniss der bei Entwicklung und Hemmung strabotischer Ablenkungen wirksamen Einflüsse mit besonderer Berücksichtigung des Strabismus hyperopicus und der Asthenopia muscularis.

Von

Alfred Graefe.

Erste Abtheilung.

Die in meiner Arbeit über Motilitätsstörungen des Auges (Graefe-Saemisch) übersichtlich gegebene Darstellung der physiologischen Normen der Stellung und Bewegung des Auges schloss ab mit dem Satze: Wie im Zustande der Ruhe die Sehlinien beider Augen zwanglos geradeaus auf einen unendlich entfernten Punkt gerichtet sind, so manifestirt sich bei allen activirten (associirten, acommodativen und gemischten) Stellungen das Bestreben, die Netzhautcentren beider Augen dem zu fixirenden Gesichtsobjecte gegenüberzubringen, auch dann noch, wenn eines der beiden Augen mit der Hand bedeckt, die sonst seine Stellung bestimmende Netzhauterregung also ganz eliminirt wird. Die binocular fixirende Richtung unserer Augen ist daher für gewöhnlich der Ausdruck der natürlichsten und bequemsten Spannungsgrade

der zu einer Cooperation zusammentretenden Augenmuskeln beider Seiten. — Dass zu einer derartigen gesetzmässigen Gestaltung des binocularen Sehens in erster Linie das bei normaler Refraction mit dem Bedürfniss der Convergenz ganz gleichen Schritt haltende Bedürfniss der Accommodation führt, wird wohl von keiner Seite in Frage gestellt. Wenn ein optisch deutliches binoculares Sammelbild nur dadurch zu Stande kommen kann, dass mit einer Convergenzleistung von x eine Accommodationsleistung $\frac{1}{x}$ sich verbindet, so wird die durch diese Forderung angeregte immer gleiche Beanspruchung jener beiden physiologischen Functionen endlich ein geregeltes Cooperiren derselben in der Art bestimmen, dass einem Accommodationsimpulse von $\frac{1}{x}$ sich am natürlichsten eine Convergenzleistung von x, und umgekehrt der letztern eine Accommodationsspannung von $\frac{1}{x}$ anschliesst. Die namentlich durch Uebung zu erlangende und zu steigernde Dehnbarkeit dieses Gesetzes, welche zu dem Begriffe der relativen Accommodationsbreite führt, lassen wir vorläufig bei Seite. Beruht es nun auf diesem Gesetze, dass bei Emmetropie immer beide Augen, auch wenn das eine durch die deckende Hand vom Sehacte ausgeschlossen ist, auf das zu fixirende Object eingerichtet sind — „normale Augenstellung" — so kann sich in einer bei Ametropie stattfindenden Abweichung eines Auges von der fixirenden Richtung, mag sie latent oder manifest sein, jenes Grundgesetz doch in ebenso exacter Weise manifestiren, als bei Emmetropie in der Einstellung. Die anomale Stellung wäre hier eben nur eine unter veränderten Bedingungen nach der gesetzmässigen Norm sich vollziehende Consequenz natürlicher Anlage. —

Am meisten besprochen, weil am häufigsten beobachtet, ist der hierauf beruhende Strabismus convergens hyperopicus. Wenn das die Relationen zwischen Convergenz und Accommodation darlegende Grundgesetz in seiner ursprünglichen Norm ausnahmslose Geltung hätte, müssten alle Hyperopen nach innen schielen und zwar genau in einem dem Grade der Hyperopie entsprechenden Winkel. Fixirt der Emmetrop binocular z. B. einen $^1/_5$ Meter von jedem Auge entfernten, in der Medianlinie gelegenen Punkt, so wird, wenn wir die treffliche, von Nagel (Graefe-Sämisch, Bd. VI, pag. 478) eingeführte Bestimmungsmethode acceptiren, jedes Auge hierzu eine durch 5 Meterwinkel gemessene Convergenzbewegung zu machen haben, so dass die Sehlinien beider Augen unter einer Convergenz von 10 Meterwinkeln sich vereinigen. Nehmen wir ein für alle Mal als mittleren Werth der Grundlinie 64 Mm. an, so würden also die Sehlinien, da ein Meterwinkel bei dieser Annahme $1^0\ 50'$ beträgt, unter einem Convergenzwinkel von $18^0\ 20'$ sich schneiden. Da hiermit gleichzeitig 5 Dioptrien Accommodation in Action getreten sind, ist die Aufgabe, ein optisch deutliches binoculares Sammelbild zu erreichen, jetzt gelöst worden. Setzen wir statt dessen nun eine Hyperopie beider Augen = 3 Dioptrien, so würde bei unveränderter Geltung unseres Grundgesetzes zur Deckung des hyperopischen Refractionsdeficits, d. h. zur Erlangung eines optisch deutlichen Bildes, ein weiteres Aufgebot von Accommodation = 3 Dioptrien erforderlich sein. Eine solche Accommodationsleistung wäre unter den gemachten Voraussetzungen nur dann möglich, wenn die Convergenz jedes Auges um 3 Meterwinkel vermehrt wird. Da nun, den Postulaten des Sehens gehorchend, das eine Auge in central fixirender Richtung verbleiben muss, wird der geforderte Gesammtzuschlag von Convergenz an dem andern Auge zum Ausdruck gelangen, d. h. es wird das erstere

nach wie vor mit der Medianlinie einen Winkel im Betrag von 5 Meterwinkeln = 9° 10′, das letztere nun aber einen Winkel von 11 Meterwinkeln = 20° 10′ einschliessen, es würde, mit anderen Worten, die Sehlinie des ersteren in $^1/_5$ Meter, die des letzteren in $^1/_{11}$ Meter Entfernung von den bezüglichen Augen die Medianlinie schneiden*). Auf solcher physiologischer Basis kommt der Strabismus hyperopicus zu Stande. —

Ehe wir auf diese Verhältnisse weiter eingehen, haben wir der Thatsache zu gedenken, dass bei einer beträchtlichen, und zwar der überwiegenden Anzahl der Hyperopen Strabismus convergens nicht stattfindet und dass bei diesen vielmehr eine ebenso normale Richtung der Sehlinien zu constatiren ist, als bei Emmetropen. Da nun, unter Voraussetzung einer jugendlich kräftigen Accom-

*) Ziemlich allgemein, weil am leichtesten und für unsere Zwecke auch mit genügender Genauigkeit ausführbar, pflegt man die strabotischen Ablenkungen bekanntlich durch ein lineares Maass auszudrücken. Ich verschaffe mir dies (Graefe-Sämisch, Bd. VI, pag. 98) in der Weise, dass ich mit dem Zirkel die Entfernungen des äusseren Hornhautrandes von der äusseren Lidcommissur sowohl in der Normal- als in der Schielstellung bestimme. Die Differenz beider Werthe giebt dann das lineare Maass für die Schielstellung. Sehr gut lässt sich die Nagel'sche Methode der Convergenzbestimmung durch Meterwinkel auch auf pathologische Ablenkungen übertragen und zu der der linearen Bestimmung in Beziehung bringen. Es ist nämlich leicht darzulegen, dass einer Convergenz von 1 Meterwinkel, setzen wir den sagittalen Durchmesser des Bulbus durchschnittlich = 24 Mm., einem linearen Maasse = ca. 0,5 Mm. entspricht. Findet man also beispielsweise bei der Cirkelmesssung eine Convergenz, deren lineares Maass = 10 Mm., so würden 20 Meterwinkel das Aequivalent für diese sein. Es ist uns hiermit ein sehr erwünschtes, einfaches Mittel zur Controle darüber in die Hand gegeben, ob und wie weit die oben dargelegten, durch Hyperopie bedingten Ablenkungsgrade mit den Forderungen der Theorie sich in Uebereinstimmung befinden. Verlangte diese in unserm gewählten Beispiele eine strabotische Convergenz von 6 Meterwinkeln, so müsste die Cirkelmessung, wenn die Theorie unbeeinflusst zur Geltung gelangt, für jene ein lineares Maass von 3 Mm. nachweisen.

modation, das binoculare Sammelbild hierbei gleichfalls ein optisch deutliches ist, so lassen sich diese Verschiedenheiten schlechterdings nicht anders erklären, als durch die Annahme, dass unser Fundamentalgesetz einer Modification fähig ist, welche sich unter der Einwirkung von der Norm abweichender Refractionszustände im Dienste des binocularen Einfach- und Deutlichsehens zu vollziehen vermag. Wird, kehren wir zu unserem Beispiele zurück, bei Hyp. = 3 Diopt. nicht geschielt, und dabei doch binocular deutlich gesehen, so sind wir zu dem Schlusse gedrängt, dass der Hyperop die Fähigkeit besitzt resp. erlangt hat, mit jedem Convergenzgrade, auch mit der Parallelstellung, eine Accommodationsanspannung zu verbinden, welche um 3 Dioptrien die normale, d. h. die bei gleicher Convergenz von dem Emmetropen aufgebotene übertrifft. Wenn die von zarter Kindheit an schielenden Hyperopen positiv beweisen, dass die Normen des den Zusammenhang von Convergenz und Accommodation beherrschenden Gesetzes, nach welchem sich mit einem Aufgebot von x Dioptrien Accommodation eine Convergenz auf $\frac{1}{x}$ Meter verbindet, bei Emmetropie und Hyperopie die gleichen sind, so würde die Annahme, dass diese natürliche Anlage bei den nicht schielenden Hyperopen etwa eine andere, der angeborenen Refractionsanomalie schon angepasste wäre, doch eine sehr gewagte und willkürliche sein. Wir werden vielmehr in jenem verschiedenen Verhalten der Hyperopen nur einen Ausdruck dafür sehen müssen, dass in dem ersten Falle die Macht angeborener Anlage sich behauptet und dass in dem andern die physiologischer Erziehung über jene triumphirt.

Es liegt nicht im Plane dieser Arbeit, näher auf die während der Entwickelungsphasen des hyperopischen Kindes so überaus mannichfachen Erscheinungsformen einzugehen, in denen sich der Streit beider Principe mit einander

spiegelt. Jeder der Fachgenossen, welcher diesen Verhältnissen seine Aufmerksamkeit zugewendet hat, wird beobachtet haben, dass bei solchen Individuen während der ersten Lebensjahre gar häufig eine temporär mehr weniger hervortretende Neigung zur Convergenz sich geltend macht, welche spontan vollkommen wieder zurückgeht. Es zeigt sich hierin offenbar der Kampf und schliessliche Sieg des zuletzt erwähnten Princips gegen das erstere. Solchem variablen Verhalten gegenüber musste die Frage entstehen, ob und wie weit wir es vermögen, ein Urtheil über die Beeinflussungen abzugeben, welche dem einen oder andern der um Geltung ringenden Factoren definitiv das Uebergewicht verschaffen.

Nur zum kleinsten Theile lässt sich dies bekanntlich durch die Annahme einer Intervention von Umständen erklären, welche die Fusion zu fördern oder zu erschweren im Stande sind. Ceteris paribus wird hier allerdings energische und gleiche Sehschärfe beider Augen zur Erziehung neuer, zweckentsprechender Relationen zwischen Accommodation und Convérgenz und damit zur Sicherung normaler Binocularstellung viel geeigneter sein, als eine sehr ungleiche Sehqualification. Dass dieses Moment indessen zur Erklärung jenes verschiedenen Vorkommens keineswegs ausreicht, lehren die Thatsachen, dass Hyperopen bei recht ungleicher Sehschärfe beider Augen doch gar nicht selten Normalstellung und bei vollkommen gleicher Qualification Schielstellung zeigen. Ohne Zweifel liegt das viel wirksamere, für die Entwickelung des Schielens Ausschlag gebende Moment in einer muskulären Anomalie, und zwar in jener von Innervationsverhältnissen ganz unabhängigen, passiven Verkürzung des die Schielstellung vermittelnden Muskels, welche v. Graefe mit dem Namen „Erhöhung des mittlern Contractionszustandes", Schweigger mit dem „vermehrter elastischer Spannung" des Muskels belegt hat. Beruht diese An-

nahme auch weniger auf einem exacten anatomischen Nachweis, als auf einer aus dem Mechanismus des Schielens abgeleiteten Schlussfolgerung, so liegt vorläufig doch kein Grund vor, den mit jenen Bezeichnungen verbundenen Begriff fallen zu lassen. Wenn nun Schweigger in seiner inhaltreichen Arbeit (Klinische Untersuchungen über das Schielen 1881) jene einseitig vermehrte elastische Muskelspannung als die conditio sine qua non zur Entwickelung des continuirlichen Schielens nachzuweisen bemüht ist, so bin ich hierin vollkommen mit ihm einverstanden, vermag ihm jedoch nicht beizupflichten, wenn er deshalb die uns von Donders erschlossene Bedeutung der Hyperopie als strabogenetisches Moment zu beschränken resp. zu erschüttern sucht.

Was die Formen anbelangt, in welchen sich Strabismus convergens hyperopicus präsentirt, so müssen wir, worauf ich schon früher verwies (l. c. p. 125), deren drei aufstellen:

a) Strabotische Convergenz tritt nur ein, wenn derjenige Grad von Accommodationsspannung activ wird, welcher den Hyperopen in den Stand setzt, optisch scharf zu sehen. Constatirt man bei einem solchen Normalstellung, während man ihm ein gröberes, auch ohne scharfes Accommodiren genügend erkennbares Gesichtsobject, vielleicht eine Taschenuhr, präsentirt, und den sofortigen Eintritt strabotischer Convergenz, wenn man ihn statt dessen, etwa durch die Forderung einer Zeitbestimmung oder durch Vorhalten des feinen Räderwerks dieser Uhr, zu einer scharfen Gesichtswahrnehmung stimulirt, so ist dieses Beispiel ganz geeignet, die Natur des periodischen Schielens zu illustriren. Diese Hyperopen vermögen wohl binocular zu fixiren, freilich müssen sie darauf verzichten, hierbei gleichzeitig optisch scharf zu sehen und haben zunächst nur die Wahl zwischen binocularem Sehen mit einem undeutlichen Sammelbilde und zwischen Doppelbildern, deren eines, das maculare, jetzt

in optischem und physiologischem Sinne vollkommen, deren anderes, durch excentrische Netzhautbewegung vermitteltes, ein optisch zwar normales, jedoch physiologisch unvollkommen deutliches ist. Welche Accommodationsquote sich während jener binocular fixirenden Einstellung in Thätigkeit befindet, ob etwa, wie es am wahrscheinlichsten ist, diejenige, welche der eingenommenen Convergenz bei Emmetropie entsprechen würde, darüber sagt uns die Beobachtung etwas Bestimmtes nicht. Der Sinn der Schweigger'schen Aeusserung, dass „Hyperopen überhaupt nichts fixiren können ohne ihre Accommodation in Anspruch zu nehmen" (l. c. pag. 34), ist mir nicht recht klar geworden.

b) Strabotische Convergenz ist in einem gewissen Grade constant vorhanden, steigert sich indessen beim Aufgebot der zum scharfen Sehen erforderlichen Accommodationsthätigkeit.

c) Strabotische Convergenz ist constant in gleichem (oder doch temporär ganz regellos schwankendem) Grade vorhanden und kann eine Beeinflussung desselben durch wechselnde Accommodationszustände nicht mehr nachgewiesen werden.

Wenn wir nun bei Prüfung der ersten Form auf das pag. 225 zur Darlegung des gesetzmässigen Zusammenhanges zwischen Convergenz und Accommodation gewählte Beispiel zurückschauen, so finden wir die Verhältnisse thatsächlich keineswegs immer so, wie wir sie dort an der Hand der Theorie zunächst construirt hatten. Denn in Wirklichkeit ist, wenn bei Hyp. = 3 Diopt. periodisches Schielen stattfindet, die Sehlinie des schielenden Auges meist nicht genau auf einen $^1/_{11}$ Meter von ihm distanten Punkt der Medianlinie gerichtet, während die des andern einen $^1/_5$ Meter entfernten Punkt fixirt; es beträgt, mit anderen Worten, die strabotische Convergenz des erstern in linearem Masse nicht genau 3 mm, sondern entweder

mehr oder weniger, meist ist indess das erstere der Fall. Befänden wir uns in der Lage, in den ersten Entwickelungsphasen des Schielens die periodisch eintretenden Ablenkungen unserer zu solchen Versuchen leider sehr wenig qualificirten, weil meist sehr jugendlichen Kranken messen zu können, so würden wir wahrscheinlich in den meisten der Fälle mit den Forderungen der Theorie viel exacter in Einklang stehende Convergenzgrade constatiren können. Diese Verhältnisse experimentell an jugendlichen, künstlich hyperopisch gemachten Emmetropen zu prüfen, hat auch seine Schwierigkeiten. Fordern wir einen solchen auf, mit dem einen mit — 3 Diopt. bewaffneten Auge einen in der Medianlinie liegenden Punkt zu fixiren, so sehen wir das mit der Hand bedeckte andere Auge zwar nach innen abgelenkt, ob diese Ablenkung indess dem Grade nach eine der Wirkung des Concavglases genau correspondirende ist, ist nur approximativ zu schätzen, doch genau schwer zu bestimmen, weil mit aller Sicherheit nicht vorausgesetzt und controlirt werden kann, ob der Experimentirende während der Ausführung der Messung die geforderte compensatorische Accommodationserhöhung wirklich auch streng festhält. — Versehen wir nun die in strengem Sinne periodisch schielenden Hyperopen (Reihe a) mit den vollkommen corrigirenden Concavgläsern, welche wir am besten während der eingeleiteten künstlichen Accommodationslähmung zu tragen beginnen lassen, so wird bekanntlich unter deren Einwirkung, wenn nicht sofort, so doch bald, binoculare Einstellung auch beim Accommodiren erzielt. Gar nicht selten ist hierbei indess zu beobachten, dass auch jetzt noch unter der deckenden Hand eine leichte Convergenz eintritt. In analoger Weise wird bei den sub b dargelegten Formen durch den Einfluss der corrigirenden Gläser nicht die gesammte strabotische Convergenz, sondern nur die während der Accommodations-

Spannung früher periodisch eintretende Vermehrung derselben beherrscht. Wir erkennen aus alledem, dass die der strabotischen Convergenz zu Grunde liegende Muskelverkürzung schon hier nicht mehr ein einfacher Ausdruck der durch das hyperopische Accommodationsbedürfniss angeregten activen, contractilen Muskelwirkung ist, sondern dass jetzt bereits als weiterer Factor eine passive Spannungszunahme des Muskels mitzuwirken beginnt. Somit sehen wir in der That jenes Moment wirksam, in welchem wir mit Schweigger die letzte, entscheidende Ursache zur Entstehung typischen Convergenzschielens erblicken: es wird dasselbe unter sonst gleichen Bedingungen um so sicherer zur Ausbildung gelangen, in je höherem Grade jene Spannungszunahme stattfindet. Eine principielle Differenz der durch Donders inaugurirten Accommodationstheorie und der vor derselben allein herrschenden, besonders von v. Graefe cultivirten und von Schweigger wieder mehr in den Vordergrund gerückten Muskeltheorie liegt indess darin, dass letzterer jene passive (elastische) Spannungszunahme des Muskels als eine mehr accidentelle, coëxistirende Complication voraussetzt, während es den thatsächlichen Verhältnissen doch vielmehr entsprechen dürfte, sie als eine durch Hyperopie erst erworbene, in Folge ungewöhnlicher und übermässiger contractiler Beanspruchung des Muskels entstandene, aufzufassen. Vermögen wir dies nachzuweisen, und ich glaube, dass wir in dieser Lage uns befinden, so würde die volle Geltung der Hyperopie als strabogenetisches Moment nicht weiter in Frage gestellt werden können.

Keineswegs bildet, darauf müssen wir noch einmal zurückkommen, jede Abweichung eines Auges von der Normalstellung — die mechanisch oder paralytisch begründeten Formen lassen wir hier ganz bei Seite — den

Ausdruck eines solchen anomal gesteigerten Spannungsgrades eines Muskels, überall nämlich dann nicht, wenn sich jene in Uebereinstimmung mit dem Convergenzstellung und Accommodationsanspannung regelnden Fundamentalgesetze befindet, wohl aber dort, wo dies nicht der Fall ist. So lange mithin die strabotische Convergenz bei Hyp. genau so viel betrüge, als nach jenem Gesetze zur Production der das hyperopische Refractionsdeficit deckenden Accommodationsanspannung erforderlich ist, kann von einer anomalen Muskelspannung nicht die Rede sein. Wäre jene eine höhere, so spräche dies im ersten Falle für eine gleichzeitig vorhandene passive Spannungszunahme der Interni, wäre sie eine geringere oder zeigte sich gar Divergenzstellung, wie es bekanntlich bei Hyperopie auch der Fall sein kann, so beweist ein solches exceptionelles Vorkommen keineswegs, dass der Impuls zu der durch die Hyperopie geforderten, zunächst nur contractilen Verkürzung hier überhaupt gefehlt hat, sondern müssen wir vielmehr schliessen, dass complicirende passive Spannungsvermehrung der R. externi, deren Begründung wir meist nicht kennen, die aber mit der Hyperopie nichts zu schaffen hat, die Wirkung jener überbietet. In recht instructiver Weise zeigen sich diese Verhältnisse, wie ich bereits vor längerer Zeit nachgewiesen habe (v. Graefe, Archiv f. Ophthalmologie XVI. 1, pag. 104) und wie sie später auch Schweigger erwähnt (l. c. pag. 5), bei Anisometropie. Wenn bei derselben latente Ablenkungen überhaupt vorhanden sind, macht man bei alternirendem Verdecken der Augen häufig die Beobachtung, dass jene nicht einander gleichen, sondern dass das mit dem höheren Refractionszustande ausgestattete Auge sich hierbei in einer relativ geringern Divergenz befindet, als das mit geringerer Brechung. So pflegt es zu geschehen, dass, wenn das linke Auge myopisch, das rechte weniger myopisch, oder emmetropisch oder hyperopisch ist, bei Gebrauch

des ersteren das excludirte rechte in Divergenzstellung sich präsentirt, während bei Einstellung des rechten das verdeckte linke einen geringeren Divergenzgrad oder Einstellung oder gar Convergenz zeigt. Man kann in einem solchen Falle sofort, zwar nicht die bestimmte Refractionsform der anisometropischen Augen voraus sagen, wohl aber bestimmen, welches das stärker und welches das schwächer brechende ist. Einer gleichen Beeinflussung der alternirenden Ablenkungen durch eine derartige Refractionsdifferenz beider Augen begegnet man übrigens gelegentlich auch bei manifestem Schielen. Es bekundet sich in dieser Erscheinung selbstredend nur die Wirksamkeit unseres Fundamentalgesetzes. In ganz unbeeinflusster Weise würde dies der Fehler sein, wenn beispielsweise bei Emmetropie links, Hyperopie rechts, das linke Auge unter der deckenden Hand convergent, das rechte, in gleicher Weise excludirte, normal stände. Befände sich indess auch letzteres hierbei in einiger Convergenz, so müssten wir hieraus den Schluss ziehen, dass bei jener Convergenzstellung des linken Auges neben der contractilen Verkürzung auch eine passive Spannungszunahme des R. internus mitwirke, deren Grad nach den Gesetzen associirter Augenbewegung in der Convergenz des rechten bei fixirendem linken Auge zum Ausdruck gelangt. — Sind die bei Anisometropie vorhandenen Ablenkungen einander gleich, so kann dies ohne eine unbeeinflusste Wirksamkeit unseres Fundamentalgesetzes nicht stattfinden, fehlen sie vollkommen, so ist hierbei ein anderes, später zu besprechendes Moment thätig (p. 243). In ersterem Falle werden unsere Erklärungsversuche immer zu der Annahme coëxistirender anomaler Muskelspannungen flüchten müssen, welche die typische Manifestation jenes Gesetzes hindern resp. modificiren. Ueber die Genese und eigentliche Natur solcher passiven Spannungsexcesse der Muskeln, deren Annahme bei Deutung

der verschiedenen Formen manifesten und latenten Schielens nicht entbehrt werden kann, wissen wir sehr wenig. Wenn zweifellos vorübergehende Paresen derartige Veränderungen in den Antagonisten herbeiführen können, so ist jene Frage hiermit doch nur zum kleinsten Theile beantwortet. Dass Differenzen in der anatomischen Anlage der Muskeln die Entwickelung von Convergenz oder Divergenz zu begünstigen vermögen, ist zwar plausibel, doch noch immer vollkommen hypothetisch. Unsere Schieloperationen bieten zur Erforschung solcher Einflüsse nur in ungenügender Weise Gelegenheit. Meine Bestrebungen, die hierbei ja leicht festzustellenden Verschiedenheiten der scleralen Insertionen vom Hornhautrande zur Klärung jener Frage zu benutzen, sind resultatlos geblieben (l. c. p. 138). Um so mehr Befriedigung musste es daher gewähren, gerade für die Formen strabotischer Ablenkung, welchen wir am häufigsten begegnen, nämlich den Strabismus convergens, durch die Donders'schen Forschungen ein pathogenetisches Moment von allgemeinerer, principieller Geltung festgestellt zu sehen. Denn es ist ein solches unzweifelhaft die Hyperopie.

Fragen wir nämlich nach den Gründen, welche zu der Ueberzeugung drängen, dass die bei Constituirung des constanten Strabismus convergens wirksame autonome Spannungszunahme der R. interni nicht eine accidentelle, coëxistirende, sondern vielmehr eine durch die Hyperopie selbst bedingte und erzogene ist, so muss in erster Stelle immer wieder auf die ganz besonders häufige Verbindung von Strabismus convergens und Hyperopie verwiesen werden. Befinden sich die statistischen Aufstellungen hierbei ganz im Einklang mit den täglichen klinischen Erfahrungen, so dürften die zu Gunsten der Hyperopie gefundenen Procentziffern, trotz ihrer Höhe doch noch zu geringe sein, denn es ist sehr wahrscheinlich, dass eine gewisse Quote der hier in Betracht gezogenen

Schielenden, welche sich zur Zeit ihrer Aufnahme in die Statistik als Emmetropen oder selbst Myopen leichter Grade präsentirten, in jenen früheren Lebensperioden, in welchen der Strabismus zur Entwickelung gelangte, hyperopisch gewesen sind. Wenn die Annahme auch berechtigt erscheint, dass mit dem Uebergange von Hyperopie in Emmetropie oder Myopie ein auf Grund der ersteren zu Stande gekommener Strabismus, besonders wenn er den Charakter der Periodicität noch nicht ganz verloren hatte, sich wieder zurückbilden kann, so lehrt andererseits doch die Erfahrung, dass dies keineswegs immer der Fall ist (l. c. p. 139). Unzweifelhaft ist Schweigger in vollem Rechte, wenn er behauptet, dass jene aus irgend welchen Gründen entstandene, einseitige Vermehrung elastischer Muskelspannung, welche bei Emmetropie und Myopie zu Strabismus convergens Veranlassung giebt, auch bei Hyperopie vorhanden sein und die gleiche Rolle spielen kann, die Annahme indess, dass sie hier in demselben Maasse häufiger vorkommen solle, als Strabismus convergens sich häufiger mit Hyperopie als mit anderen Refractionszuständen verbunden zeigt, wäre mit unserer wissenschaftlichen Fühlung doch schwer vereinbar. Muss die statistische Feststellung vielmehr die Ueberzeugung begründen, dass in der Hyperopie selbst das pathogenetische Moment enthalten sei, welches die das typische Convergenzschielen bestimmende passive Spannungszunahme des Muskels bedingt, so wird man als jenes die eben hier in ungewöhnlich hohem Maasse geforderte active, contractile Thätigkeit desselben betrachten dürfen.

Ein principielles Bedenken kann von physiologischem Standpunkte aus hiergegen kaum erhoben werden. Einseitig forcirte Action eines Muskels wird leicht zu einer Vermehrung seiner tonischen Spannung führen und müssen die Consequenzen derselben sich bemerkbar machen, falls nicht gleichzeitig eine compensatorische Gegenwirkung mit

zur Ausbildung gelangt. Auch argumentirt die Entwickelung des hyperopischen Convergenzschielens nach meinem Dafürhalten ganz für diesen Vorgang. Ich muss daran festhalten, dass dieselbe im wesentlichen in der Art stattfindet, wie dies in den oben aufgestellten drei Kategorien (pg. 229 u. 230) dargelegt wurde. Die sub a geschilderten Formen rein periodischen Schielens können als solche persistiren, das ist unzweifelhaft, sie werden indess in die sub b und c erwähnten nicht nur in manchen Fällen, sondern überaus häufig transformirt, zuweilen allerdings so schnell, dass diese Uebergänge nicht recht entschieden zur Erscheinung gelangen und ist es recht wohl möglich, dass hier in der That ein weitres Convergenz begünstigendes Moment, welches mit Hyperopie nichts zu thun hat, mit im Spiele ist.

Von besonders schwerer Bedeutung gegen unsere Auffassung scheint nun die von Schweigger urgirte Thatsache zu sein, dass das periodische Schielen als solches auch fortbestehen kann, ohne jemals in permanentes überzugehen. Dass dieselbe zu jener in einem unauflösbaren Widerspruch indess nicht steht, dürfte ohne besondere Schwierigkeiten darzulegen sein. Man wird hier nach einem Einfluss zu forschen haben, durch welchen die Weiterentwickelung der periodischen in eine constante Ablenkung verhindert wird, welcher, mit andern Worten, im Stande ist, entweder der durch gesteigerte contractile Verkürzung sonst entstehenden Steigerung des mittleren Contractionszustandes des Muskels vorzubeugen, oder, ist eine solche zur Entwickelung gelangt, die mechanischen Consequenzen derselben zu beherrschen. Jene Hyperopen, welche es nun einmal nicht lernen, die geforderte Accommodationsanspannung ohne strabotische Convergenz zu erkaufen, verfahren in solcher Lage, bei Lichte besehen, immer noch am zweckmässigsten und dienen den Interessen des Sehactes offenbar noch am besten, wenn sie, sobald

das Bedürfniss distincten Erkennens befriedigt ist, zur binocularen Fixation zurückkehren. Im Dienste jenes wird die Convergenz eingeleitet, es wird jetzt ein scharfes Bild wahrgenommen, denn die mit und während jener fast ausnahmslos sehr bald sich entwickelnden Exclusionsvorgänge bringen das zweite zum Verschwinden. Mit Wegfall dieses Bedürfnisses können sich nun wieder die Interessen des Binocularsehens behaupten, denn dass die nur periodisch Schielenden während der binocularen Einstellung in der That auch binoculare Wahrnehmung haben, vermochte ich durch meine dahin gerichteten Versuche in unzweifelhafter Weise zu constatiren. Und zwar gelingt dieser Nachweis nicht nur während des Gebrauchs der corrigirenden Gläser, sondern bei jenen Kranken, bei denen das Gefühl einer unlösbaren Coïncidenz von Accommodationsanspannung und strabotischer Convergenz subjectiv sehr bestimmt entwickelt ist, auch ohne dieselben. Es besitzen diese Hyperopen nämlich in Folge des letztern Umstandes meistens die Fähigkeit, unter Verzichtleistung auf scharfe Bilder die binocular fixirende Richtung während jener Versuche festzuhalten. Ich habe mich in solchen Fällen durch Vorhalten verticaler Prismen, insbesondere auch durch Anwendung meines (l. c., pg. 173 geschilderten) Versuchs, den Nachweis der Anwesenheit physiologischer Doppelbilder zu führen, davon überzeugt, dass jetzt ganz nach den physiologischen Normen binocular gesehen wird.

Das Princip der Fusion, welches bei der Erziehung und Erhaltung binocularer Einstellung unter normalen Verhältnissen eine bedeutsame Rolle spielt, ist hier mithin auch dann noch thätig, wenn die zur Vereinigung strebenden Netzhautbilder optisch unvollkommen und bei etwa vorhandener ungleicher Sehschärfe beider Augen, auch physiologisch ungleichartige sind. Es kann das auch kaum überraschen. Denn wenn sich die Wirksamkeit jenes Princips auch am ungeschmälertsten

geltend zu machen vermag, wenn beide Augen normale und gleiche Sehschärfe besitzen, so pflegt es sich doch bei Herabsetzung und eventueller Ungleichheit derselben durchschnittlich so lange nicht zu verläugnen, als auch das schwächere Auge noch bestimmte centrale Fixationsfähigkeit besitzt. Davon kann man sich täglich an nicht Schielenden, gleichviel, welche Refraction sie besitzen, überzeugen, deren Augen überhaupt schwachsichtig und eventuell ungleich schwachsichtig sind. Die stereoscopisch resp. mit Prismen zu prüfenden Fusionsvorgänge sind hier gewöhnlich noch so lange nachweisbar, als die Fähigkeit exacter centraler Fixation nicht aufgehoben ist. Ganz in Uebereinstimmung mit diesen Darlegungen steht der Umstand, dass bei periodischem Convergenzschielen zwar allerlei Differenzen der Sehschärfe beider Augen, doch, so weit meine seit mehreren Decennien gesammelten Beobachtungen mich belehren, niemals jene hohen Grade der Amblyopie beobachtet werden, welche mit Verlust centraler Fixation einhergehen.

Freilich haben wir mit diesem Hinweise auf die Macht der Fusion nur das Moment bezeichnet, welches den periodisch schielenden Hyperopen die Fähigkeit binocularer Einstellung während der Verzichtleistung auf optisch scharfe Bilder innerhalb gewisser Grenzen dauernd zu erhalten vermag. Die noch wichtigere durch den Schweigger'schen Einwurf nothwendig gewordene Frage, ob jene Zunahme tonischer Spannung des Muskels, welche wir als eine Consequenz gesteigerter contractiler Beanspruchung desselben doch auch hier erwarten müssten, in diesen Fällen etwa ausbleibt, ist bisher noch gar nicht berührt worden. Wir würden uns einer sehr willkürlichen Annahme schuldig machen, wenn wir dies zur bequemeren Deutung der Thatsachen voraussetzen wollten, consequenter Weise müssen wir vielmehr einräumen, dass jene auch dann, wenn der periodische Strabismus in seinem ur-

sprünglichen Charakter persistirt, zur Ausbildung zu gelangen vermag. Es kann dies in der That bis zu einem gewissen Grade der Fall sein, ohne dass permanentes Schielen entsteht, so lange nämlich, als das Fusionsbestreben kräftig genug ist, um die durch die muskuläre Spannungszunahme geschaffene Neigung zu strabotischer Convergenz zu überwinden. Dann aber, diesen Einwurf mache ich mir selbst, müsste jene doch mit Eliminirung der bestimmenden Fusionseinflüsse, d. h. unter der deckenden Hand, in Erscheinung treten. Wie verhält sich dies nun thatsächlich? In einer Reihe der hierher gehörigen Fälle sehen wir, wie schon pg. 231 bemerkt, diese Erwartung bestätigt. Während nämlich das Tragen der corrigirenden Gläser den sonst periodisch schielenden Hyperopen die binoculare Einstellung wieder ermöglicht, so weicht hier das verdeckte Auge doch noch etwas nach innen ab. Der Grad dieser latenten Convergenz wäre der Ausdruck der also auch hier entstandenen passiven (elastischen) Muskelverkürzung. In einer andern Reihe von Fällen findet man aber diese zu erwartende Ablenkung nicht, sondern es verharren beide Augen, gleichviel, ob das eine mit der Hand bedeckt wird, genau in der central fixirenden Richtung. — Die Geltung der Behauptung, dass ungewöhnlich stark beanspruchte contractile Verkürzung zu passiver Spannungszunahme, Hyperopie an sich also zu typischem Convergenzschielen führe, könnte mithin durch die letzteren Fälle entschieden in Frage gestellt erscheinen. Doch sind auch sie nicht vollberechtigt, die Bedeutung eines diese Anschauung ernstlich erschütternden Gegenarguments zu beanspruchen.

Bei Betrachtung des Mechanismus des Binocularsehens, resp. der Störungen desselben pflegt man nämlich gewöhnlich nur zwei cooperirende Factoren in Betracht zu ziehen. Der eine beruht auf dem Bestreben, die Netzhaut-

centren beider Augen dem zu fixirenden Objecte gegenüber zu bringen, wodurch auf Grund natürlicher Anlage die Verschmelzung beider Einzeleindrücke zu einem binocularen Sammelbilde sofort erfolgt. Wir müssen denselben seinem eigentlichen Wesen nach als Fusionsbestreben bezeichnen, denn die von ihm ausgehenden Impulse sind erst die Erzieher und Regulatoren binocularer Convergenzthätigkeit. Der zweite Factor ist die Accommodation. Wie die immer Hand in Hand gehende Beanspruchung dieser beiden Functionen zur Entwickelung der Normen des binocularen Sehens führt, ist in der Einleitung bereits besprochen. Sind die Sehlinien beider Augen auf einen bestimmten Punkt eingestellt und verharrt diese Einstellung auch dann noch, wenn das eine Auge mit der Hand verdeckt wird, so erklären wir dies durch die an diese Convergenzstellung gebundene, dieselbe gleichsam überwachende Accommodationsspannung, durch das Accommodationsgefühl. Zu einem durchweg befriedigenden Verständniss aller auf dem Gebiete des Binocularsehens wahrzunehmenden Erscheinungen genügt die Rechnung mit diesen beiden Factoren indess nicht. Ich will von jenen nur die der Beobachtung sich am häufigsten bietenden anführen. Ist der Nahepunkt eines Emmetropen mit zunehmendem Alter etwa so weit abgerückt, dass seine Accommodation nur noch eine Dioptrie beträgt, so wird die binoculare Einstellung auf diesseits 1 Meter gelegene Punkte auch bei Exclusion eines Auges gewöhnlich mit derselben Präcision festgehalten wie früher, obwohl jetzt von einer die Convergenz bestimmenden Accommodationsthätigkeit, einem Accommodationsgefühle, nicht mehr die Rede sein kann. Ganz dasselbe pflegt, worauf ich sofort zurückkommen werde, sehr häufig der Fall zu sein, wenn ein jugendlicher Emmetrop etwa durch Diphtheritis Accommadationslähmung acquirirt. Auch dort, wo trotz Anisometropie keine Spur

latenter Ablenkung zu beobachten ist (pg. 234), was recht häufig vorkommt, zeigt sich offenbar eine die Einflüsse accommodativer Impulse dominirende Kraft thätig. Denn zur Erklärung jener Thatsache etwa coëxistirende, compensatorisch wirkende ungewöhnliche Muskelspannungen, oder neu entstandene Relationsnormen zwischen Accommodation und Convergenz anzunehmen, würde gerade hier überaus complicirte Hypothesen erfordern. Insbesondere ist an dieser Stelle endlich der Umstand herbeizuziehen, dass Myopen auch ohne corrigirende Gläser beim Fixiren jenseits ihrer Fernpunktslage befindlicher Objecte während Verdeckens eines Auges ihre binoculare Einstellung beibehalten. Denn so häufig hier auch latente Divergenz zur Beobachtung gelangt, so ist Einstellung doch bei weitem häufiger, sie ist das Gewöhnliche und somit die Norm. Schon bei einer gelegentlichen mündlichen Discussion habe ich Schweigger opponiren müssen, als er dies bezweifelte, und wenn er noch in seiner mehrfach citirten Arbeit (pg. 64) daran festhält, dass „hier ein erdenklicher Grund nicht vorliege, dass das so verdeckte Auge in Fixationsstellung verharre", theile ich vielmehr ganz die ihm neuerlich auch von Hansen entgegengestellte Ansicht (Compte-rendu des travaux de la section d'ophthalmologie du congrès international. Copenhague 1884, pg. 153), dass ein solcher Grund hier sowohl, wie unter den vorher von mir erwähnten Umständen wohl vorhanden ist. Es ist derselbe nämlich in einem dritten bei dem Mechanismus der binocularen Einstellung neben den beiden vorher genannten Factoren wirksamen Momente zu suchen, welches Hansen (l. c., pg. 150) mit dem Namen des „Nahebewusstseins" bezeichnet, während ich desselben in ganz gleichem Sinne bereits bei Gelegenheit meiner Arbeit über latentes Divergenzschielen (l. c., pg. 187) unter der Bezeichnung des Convergenzbestrebens gedacht habe. Ich gebe zu, dass die Wahl dieses Ausdrucks, da derselbe

leicht zu einer Verwechslung mit dem „Fusionsbestreben" Veranlassung geben könnte, eine nicht besonders glückliche und significante war, und dass die von Hansen gebrauchte Bezeichnung entschieden den Vorzug verdienen würde. Sind wir im Dienste des Sehproblems stets angehalten, die Sehlinie des einen Auges dorthin zu richten, wohin die des andern gerichtet ist, so wird in Folge langer und beständiger Uebung ein solches Zusammenwirken — lassen wir einmal die Einflüsse der Fusion und Accommodation ganz bei Seite — schliesslich an sich schon mit einem gewissen mechanischen Zwange erfolgen, unter dessen Herrschaft die binoculare Einstellung auch dann noch persistirt, wenn die andern Factoren nicht cooperiren oder sogar mit einer geringeren Kraftquote gegen ihn wirken. Offenbar wird dieses rein mechanische Moment erst durch das Fusionsbestreben resp. die im Dienste desselben stehende Convergenzthätigkeit herausgebildet. Ich möchte dafür plaidiren, dasselbe mit dem Ausdrucke des Convergenzgefühls zu belegen, weil dieser nicht allein in prägnanter Weise den Begriff wiedergiebt, den wir mit jenem verbinden, sondern auch an die in gewisser Beziehung analoge Bedeutung dessen erinnert, was wir mit Accommodationsgefühl bezeichnen. Ist nun das Fusionsbestreben selbstverständlich nur dann berufen, bei Stellung der Sehlinien bestimmend einzugreifen, wenn beide Augen geöffnet sind, so sind Accommodationsgefühl und Convergenzgefühl, jedes in seiner besondern Weise, diejenigen Factoren, welche auch die Richtung des vom Sehact excludirten Auges beeinflussen. Offenbar sind beide unter normalen Verhältnissen (Emmetropie, normale Muskelspannungen) zu Erhaltung binocularer Einstellung in voller Uebereinstimmung mit einander thätig, ganz ebenso, wie es bei der Convergenz- und Accommodationsleistung der Fall war. Doch verhält es sich anders, wenn die Refraction von der Norm abweicht.

Wenn beispielsweise bei Anisometropie, nehmen wir leichte Myopie des einen, leichte Hyperopie des andern Auges an, in dem einen Falle das erstere unter der deckenden Hand etwas convergirt, das letztere hingegen leicht divergirt, in einem andern Falle aber beide Augen bei alternirender Exclusion streng in central fixirender Richtung verharren, so ist die Verschiedenheit eines solchen Verhaltens unter sonst gleichen Bedingungen eben dadurch zu erklären, dass von den hier in Streit mit einander gestellten Factoren dort dem Accommodations-, hier dem Convergenzgefühle das Uebergewicht geblieben ist. Aehnlich verhält es sich bei jenen Hyperopen, welche weder manifest noch latent schielen, wenn sie, nachdem sie Convexgläser bisher nicht benutzt hatten, dieselben plötzlich in Gebrauch ziehen. Jetzt ist auch nur bei einem Theile derselben latente Divergenz nachweisbar, bei einem andern verharrt das excludirte Auge weiter in der bisherigen Normalstellung; umgekehrt pflegt eine Anzahl der die corrigirenden Brillen beständig tragenden Hyperopen, bei welcher eine latente Deviation nicht stattfindet, dieselbe binoculare Normalstellung auch dann festzuhalten, wenn man jene Verhältnisse nun bei unbewaffnetem Auge prüft, während bei einem andern Theile hierbei latente Convergenz in Erscheinung tritt. Analog sind die bei Accommodationslähmung zu machenden Beobachtungen. Principielle Verwerthung gestatten weniger die oben bereits erwähnten Fälle diphtheritischer Paralyse, weil solche meist nicht unmittelbar nach Eintritt der Störung zur Beobachtung gelangen und wir von der individuellen Gestaltung ihrer binocularen Einstellung vor der Erkrankung nichts wissen. Weit instructiver sind jedoch die Erfahrungen, welche man in dieser Beziehung ja so häufig dort zu machen Gelegenheit hat, wo Veranlassung vorhanden ist, durch Atropin eine vollkommene Manifestation der

statischen Refraction hervorzurufen. Hier sind uns nicht allein die Verhältnisse der binocularen Einstellung vor Eintritt der Paralyse bekannt, es ist ausserdem auch möglich, die Effecte der letztern auf jene unmittelbar nach deren Eintritt zu prüfen. Da finden wir nun, ganz analog wie bei Anisometropie und bei den oben erwähnten Hyperopen, ein ausserordentlich variables Verhalten. Einmal persistirt während der Paralyse die vorher auch bei Exclusion eines Auges constatirte Normalstellung vollkommen — selbst in Fällen von Accommodationsspasmus mit scheinbarer Myopie, welche sich dann als Hyperopie manifestirte, habe ich solches zu constatiren Gelegenheit gehabt — ein ander Mal erscheint dasselbe unter der deckenden Hand in etwas convergenter Richtung*). — Die Einflüsse jenes „Convergenzgefühls" sind, so scheint mir, bei den Arbeiten über die in Rede stehenden Verhältnisse bisher ganz unberücksichtigt geblieben, und doch vermögen wir jene Verschiedenheiten in der Stellung des vom gemeinsamen Sehakte excludirten Auges, zu deren Erklärung weder die Annahme ungewöhnlicher Muskelspannungen, noch die Berufung auf das Accommodationsgefühl genügt, schlechterdings nur durch Hinzuziehung des genannten Factors zu begreifen. Es manifestiren sich in jenem offenbar die verschiedenen Ausgangsformen eines Wettstreites

*) Wie wenig man berechtigt ist, das Verhalten binocularer Sehaxenrichtung bei diphtheritischer Accommodationslähmung, d. h. das eventuelle Ausbleiben von latenter oder manifester Convergenz bei derselben, zu benutzen, um die Bedeutung der Accommodationsspannung als strabogenetisches Moment bei hyperopischem Schielen zu erschüttern, geht schon aus den obigen Deductionen hervor. Ausserdem sind doch die Bedingungen, unter welchen z. B. der sich eines ausgiebigen Accommodationsvermögens erfreuende Hyperop und der desselben beraubte Emmetrop befinden, sehr verschieden. Letzterer wird seine Accommodationsbestrebungen bald aufgeben, wenn er das Erfolg- und Zwecklose derselben erfahren hat. Damit fällt bei ihm dann auch jeder stimulus zu strabotischer Convergenz weg.

unserer beiden hier in Betracht kommenden Stellungsregulatoren.

Wenn nun die hier an der Hand der Thatsachen entwickelten Verhältnisse erkennen liessen, dass das Convergenzgefühl Energie genug besitzt, um normale Binocularstellung bei Exclusion eines Auges nicht nur ohne Beihülfe des Accommodationsgefühls, sondern in einem gewissen Maasse sogar im Kampfe gegen dasselbe zu erzwingen, so werden wir die Macht seines Einflusses in analoger Weise auch dort annehmen dürfen, wo normale Binocularstellung durch ein anderes Moment, ich meine leichtere Grade passiver Spannungszunahme eines Muskels, bedroht ist. Bei rein periodischem Schielen ruft, sind beide Augen geöffnet, in erster Reihe das Fusionsbestreben das abgewichene Auge nach Abspannung der zum Deutlichsehen in Action gesetzten Accommodation wieder in die Normalstellung zurück, und zwar selbst dann noch, wenn die accommodative Convergenz mit einem gewissen Grade inzwischen entstandener passiver Spannungszunahme der R. interni verbunden ist. Wird indess nur ein Auge geöffnet, so kann die durch letztere Veränderung an sich bedingte Neigung des verdeckten Auges, nach innen abzuweichen, durch ein ausreichend lebhaftes Convergenzgefühl in Schach gehalten werden. Was also beim Sehen mit beiden Augen hier zunächst das Fusionsbestreben im Dienste binocularer Einstellung bewirkt, das vermag bei künstlicher Exclusion eines Auges eventuell das Convergenzgefühl zu leisten. Es ist dies gerade hier um so mehr denkbar, als durch die immer wieder erfolgende Zurückkehr des strabotisch abgelenkten Auges in die Normalstellung der Entwickelung zu mächtiger, unüberwindbarer, passiver Spannungsgrade in orthopädischem Sinne entgegengewirkt wird, und weil diese immer wiederkehrende Normalstellung überdies die Er-

haltung eines ausreichend wirksamen Convergenzgefühls sichert.

Der Mangel latenter Convergenz in gewissen Fällen persistirenden rein periodischen hyperopischen Schielens auch während des Gebrauchs der corrigirenden Gläser kann somit — das glaube ich durch die vorstehende Deduction dargethan zu haben — als ein Gegenargument gegen die Behauptung, dass einseitige übermässige Beanspruchung contractiler Muskelverkürzung zu tonischer Spannungserhöhung führe, ohne weiteres nicht benutzt werden. Spricht das Vorhandensein einer solchen Convergenz positiv für diese Anschauung, so beweist der Mangel derselben noch keineswegs nothwendig das Gegentheil. Das Schlussresultat unserer Betrachtungen würde also dahin zu formuliren sein:

Typisches Convergenzschielen (mit constanter Ablenkung) beruht in **seinem letzten Grunde** auf anomaler passiver R. internus-Verkürzung. Ungewöhnliche starke Beanspruchung activer contractiler Verkürzung führt vielfach zu einer solchen, und da Hyperopie überall dort, wo es zu einer zweckmässigen Umformung der ursprünglichen Relationen zwischen Accommodations- und Convergenzleistung nicht kommt, zu jener gesteigerten contractilen Verkürzung Veranlassung giebt, so wird Hyperopie ganz im Sinne der Donders'schen Theorie auch **den ersten Grund** zur Entwickelung des typischen Convergenzschielens bilden.

Mit der definitiven Ueberführung des periodischen Strabismus in constanten hat derselbe selbstredend eben nur die bestimmte Signatur einer auf Hyperopie beruhenden Stellungsanomalie des Auges verloren. Dürfen wir jenen ersten Formen gegenüber immer schon a priori auf eine Begründung durch diesen Refractionszustand mit Sicherheit schliessen (das „intermittende" Schielen ist hierbei natürlich

ausser Betracht zu lassen), so berechtigt uns letztere nur, einen solchen mit Wahrscheinlichkeit zu vermuthen. An die constant gewordene Ablenkung ist selbstverständlich jetzt nicht mehr die derem Grade früher correspondirende Accommodationsanspannung geknüpft. Die jetzt nicht mehr durch lebendige contractile Thätigkeit bedingte, sondern nur passiv unterhaltene Verkürzung des Muskels bleibt vielmehr fortan von dem Wechsel der Accommodationszustände ganz unbeeinflusst: das beweist der stets gleiche Grad jener strabotischen Convergenz, mögen wir mit oder ohne Beanspruchung der Accommodation, ohne oder mit den corrigirenden Gläsern die Fixationsverhältnisse prüfen.

Der von Ulrich in seinen anregenden Arbeiten (Zehender's Klin. Monatsblätter 1878 pag. 427 und 1880 pag. 156) den hier behandelten Fragen gegenüber eingenommene Standpunkt entspricht zum Theil den Schweiggerschen Anschauungen, insofern nämlich, als jener darzulegen bestrebt ist, dass das Eintreten oder Ausbleiben von Strabismus convergens überhaupt — und zwar nicht allein des constanten, sondern auch des periodischen — in erster Reihe von individuellen, nicht weiter erklärten Leistungsdifferenzen der seitlich wirkenden Muskeln abhängig sei, welche die Convergenzstellung entweder begünstigen oder erschweren und übrigens ausser allem Connex mit der Hyperopie selbst stehen. Während wir das Ausbleiben des Schielens bei Hyperopie als das Resultat einer durch das Fusionsbestreben empiristisch erzogenen Modification der zwischen Convergenz- und Accommodationsthätigkeit ursprünglich bestehenden Normen auffassen, sucht Ulrich jenes zunächst durch die Annahme einer schon in der natürlichen Anlage mitgegebenen Erschwerung der Convergenz („relative" resp. „absolute" Schwäche der Adduction, pag. 156) zu erklären. Es würden somit, kehren wir noch einmal zu unserem

früher herangezogenen Beispiele (pag. 225) zurück, wenn bei Hyp. = 3 Diopt. nicht geschielt wird, sowohl mit der Parallel- als jeder Convergenzstellung, weil sie eine erschwerte ist, 3 Diopt. Accommodationsspannung mehr, als bei nicht erschwerter Convergenz — nennen wir so einmal das muskuläre Normalverhalten — mobil gemacht werden, denn, damit bin auch ich ganz einverstanden, es ist die der Convergenz associirte Accommodationsspannung nicht sowohl von jener als vielmehr von dem zu ihrer Erreichung erforderlichen Kraftaufwande abhängig. Dass muskuläre Spannungsanomalien in der That die Entwickelung des Strabismus gelegentlich zu begünstigen resp. zu hemmen vermögen und daher bei Beurtheilung der binocularen Augenstellung sehr in die Waagschale fallen, wurde bereits ausführlich besprochen. Nun ist jene Adductionserschwerung doch nur bei einem Theile der nicht schielenden Hyperopen nachweisbar, Ulrich sucht deshalb noch nach einem anderen die Entwickelung des Strabismus hemmenden Einfluss und findet denselben in jenem sehr eingehend geschilderten Vorgange, welchen er mit dem Ausdrucke eines „Wettstreites der Macula lutea-Bilder" bezeichnet. Substituiren wir für diesen, was wohl erlaubt sein dürfte, das Fusionsbestreben, so ist der von demselben ausgehenden und bedingten Erziehung und Festhaltung binocularer Normalstellung, ganz im Sinne der Ulrich'schen Auffassung, auch im Laufe dieser Betrachtungen schon gedacht worden. — Zum Zustandekommen einer vollkommenen Compensation bei Hyperopie mit Convergenzerschwerung im Ulrich'schen Sinne müssten nun, wenn bei binocularer Einstellung nicht allein einfach, sondern auch deutlich gesehen wird, die Werthe der compensatorischen Convergenzerschwerung und der vorhandenen Hyperopie immer ganz gleiche sein, es würde im concreten Falle bei Hyp. = 3 Diopt. nur dann binocular einfach und deutlich gesehen werden können, wenn die binoculare Einstellung ein Plus von Kraftauf-

wand erforderte, dessen Leistungsaequivalent bei normalen Muskelverhältnissen eine Convergenzbewegung von 3 Meterwinkeln (jedes Auges) wäre. Dass nun jene accidentelle ausgleichende Muskelanomalie (die convergenzerschwerende „relative oder absolute Schwäche der Adduction") immer genau in dem dem Grade der Hyperopie correspondirenden Maasse entwickelt sein sollte, wäre doch eine gar zu willkürliche Annahme. In eine noch bedrängtere Lage müssten wir jener anderen Kategorie nicht schielender Hyperopen gegenüber gerathen, bei welcher Adductionserschwerung nicht nachweisbar ist und binoculare Einstellung zunächst nur durch das Fusionsbestreben realisirt wird. Durch das erfolgreiche Eingreifen des letzteren käme zwar ein binoculares Sammelbild zu Stande, doch würde dies ein optisch deutliches nicht sein, weil die dazu erforderliche Accommodationsspannung wegen der hier fehlenden, die Accommodationsthätigkeit entsprechend stimulirenden Convergenzerschwerung nicht erzielt werden könnte. Alle diese Schwierigkeiten lösen sich leicht, wenn wir, was von Ulrich unterlassen worden ist, den auf Erziehung und Gewöhnung gegründeten empiristischen Einfluss in Rechnung ziehen, durch welchen bei Hyperopie eine zweckmässige Modification der Relationen zwischen Convergenz und Accommodation sich vollzieht, und in Folge dessen nicht allein binoculares Einfach-, sondern auch Deutlichsehen möglich gemacht wird. Auf welche Weise die Erziehung solcher Modificationen zu Stande kommt, ist noch eine zu weiterer Forschung einladende offene Frage. Dass der Ciliarmuskel eine gewisse, von den cerebralen Impulsen der Convergenz ganz unabhängige Selbstthätigkeit entfalten kann, beweist unter anderem das so häufige Vorkommen von Accommodationsspasmus, bei welchem die Convergenzverhältnisse nicht alterirt sind. Wir können wohl erwarten, dass die Accommodationserhöhung, welche hier in unzweck-

mässiger Weise vor sich geht, sich im Dienste eines bestimmten physiologischen Zweckes erst recht zu vollziehen vermag. — Eine generellere Bedeutung dürfte nach alle dem der Ulrich'schen Theorie nach meinem Dafürhalten nicht zuzugestehen sein. Wenn die Hyperopen nicht schielen, so ist dies der Regel nach vielmehr dadurch bedingt, dass sie es erlernen, auch mit einer ohne, resp. ohne genügend compensatorische Adductionserschwerung zu Stande kommenden Convergenzstellung den durch den Grad der Hyperopie geforderten Mehrbetrag von Accommodation aufzubringen.

Schliesslich komme ich hier noch auf eine sehr eigenthümliche Form convergirenden periodischen Schielens zurück, die, obwohl ich sie früher schon (l. c. p. 95) besprochen habe, in den neueren Arbeiten über diesen Gegenstand, so weit mir bekannt, eine Berücksichtigung nicht gefunden hat. Bekanntlich ist bei den typischen Formen des rein periodischen Strabismus convergens hyperopicus gewöhnlich, ganz wie bei denen mit constanter Ablenkung, eine Uebertragbarkeit der strabotischen Convergenz von einem auf das andere Auge nachzuweisen, nur sind gerade hier die beiden correspondirenden Ablenkungen, häufiger als dort, ungleich, und zwar besonders dann, wenn der Grad der Hyperopie beider Augen ein verschiedener ist. Während indess in der Uebertragbarkeit des constanten Schielens von einem auf das andere Auge sich lediglich der Mechanismus associirter Augenbewegung manifestirt, bekundet sich in der des periodischen vielmehr das Gesetz der accommodativen Bewegung; hier ist die in Erscheinung tretende strabotische Convergenz des einen oder anderen Auges stets eine durch starke Accommodationsspannung des je fixirenden inducirte.

Nicht nur vereinbar mit dieser Auffassung, sondern diese noch besonders begründend, sind gewisse der Kategorie des Strabismus periodicus zugehörige Formen,

bei welchen ausnahmsweise jene Uebertragung der Deviation von einer Seite auf die andere absolut nicht erzielt werden kann. Immer ist dann nur dasselbe Auge das fixirende, immer nur das andere das mit Bethätigung der Accommodation nach innen abweichende. Verhält sich mithin bis hierher alles wie bei dem gewöhnlichen monolateralen Strabismus, so liegt ein wesentlicher Unterschied von diesem doch in Folgendem. Stimulirt man das nach innen deviirte schwächere Auge durch Bedecken des bisher fixirenden zu centrirender Einstellung, so zeigt letzteres nicht die Spur einer (secundären) Convergenz, sondern es verharrt auch unter der deckenden Hand streng in Normalstellung. In reinster Form habe ich dieses Verhalten im Ganzen etwa fünfzehn Mal zu sehen, indess nur sechs Mal genauer zu untersuchen Gelegenheit gehabt. Was die Verhältnisse der Refraction und Sehschärfe anbelangt, so giebt untenstehende Tabelle über diese letzteren Fälle in übersichtlicher Weise Rechenschaft.

Kranke.	Rechtes Auge.		Linkes Auge.	
	Corrigirendes Glas.	Sehschärfe.	Corrigirendes Glas.	Sehschärfe.
23jähr. Mann . .	+ 5.43	$\frac{4}{6}$	+ 5.43	$\frac{4}{5}$
12jähr. Mädchen	+ 1.27	$\frac{4}{20}$	+ 2.0	$\frac{4}{10}$
6jähr. Knabe . .	+ 3.17	$\frac{4}{5}$	+ 3.17	$\frac{4}{4}$
10jähr. Knabe .	+ 6.33	$\frac{4}{6}$	+ 6.33	$\frac{4}{36}$
12jähr. Knabe .	+ 5.85	$\frac{4}{4}$	+ 5.85 ⊃ 3.17 cyl.	$\frac{4\frac{1}{2}}{18}$
12jähr. Mädchen	+ 4.22 ⊃ 1.27 cyl.	$\frac{4}{6}$	+ 4.08	$\frac{4}{4}$

Dass diesen Formen Gemeinsame ist:

Beide Augen sind in gleichem oder nahezu gleichem Grade hyperopisch.

Vollkommen gleiche Sehschärfe ist in keinem Falle, annähernd gleiche mehrmals vorhanden.

Die mit der Accommodationsspannung eintretende Convergenz zeigt sich immer nur an dem sehschwächeren Auge und kann nie auf das andere übertragen werden.

Jene periodische Convergenz, immer eine recht hochgradige (von 7—11 Mm.) ist stets dieselbe und bleibt sich auch beim Sehen in Ferne oder Nähe gleich.

Unter der Einwirkung der corrigirenden Gläser findet in allen Fällen normale Binocularstellung statt.

Die Deutung dieses auffallenden exceptionellen Verhaltens dürfte sich wohlaus der eben (p. 251) dargelegten Natur des Strabismus periodicus ergeben. Man könnte unter Bezugnahme auf den Mechanismus der associirten Augenbewegungen, zunächst vielleicht Umstände vermuthen, welche die Abduction einseitig erschweren, insbesondere eine myo- oder neuropathische Schwäche des R. externus des besser sehenden Auges. Bei mangelnden Accommodationsimpulsen würde dann das Fusionsbestreben in der früher dargelegten Weise den durch jene Abductionserschwerung des besser sehenden fixirenden Auges nach dem Gesetze der associirten Bewegung gegebenen Impuls zu Convergenzstellung des schlechter sehenden vielleicht noch zu beherrschen vermögen, bei Hinzutritt der die Convergenz noch mehr herausfordernden Accommodationsspannung indessen nicht mehr. Wird mit dem sehschwächeren Auge fixirt, bei welchem eine Abductionsschwächung nicht supponirt wurde, so würde der eine der im ersteren Falle zur Convergenz treibenden Factoren hier wegfallen und somit das Verharren des besser sehenden Auges in der Normalstellung relativ mehr begünstigt sein. Doch eben nur relativ — das Ausbleiben jeglicher Convergenz unter der deckenden Hand beim

Fixiren und Accommodiren des sehschwächeren Auges bliebe bei jener Voraussetzung doch völlig unerklärt. Auch waren die auf Feststellung derartiger in den Muskelwirkungen liegender Complicationen gerichteten Untersuchungen ganz resultatlos. — Es wäre ferner zu erwägen, ob, wenn beim Gebrauche des sehkräftigen Auges die erforderliche Accommodationsspannung ohne strabotische Convergenz nicht zu Stande zu kommen vermag, während bei dem des sehschwächeren dies doch der Fall ist, dort etwa die natürliche Anlage, hier die Macht physiologischer Erziehung den Ausschlag gäbe. Doch abgesehen von dem sofort darzulegenden Verhalten des letzteren Auges während der Exclusion des ersteren, läge in der Voraussetzung einer derartigen Doppelgestaltung des Binocularsehens bei demselben Individuum ein kaum zu lösender Widerspruch. — Viel näher liegt es, den Grund für jenes eigenartige Verhalten darin zu suchen, dass das zu monocularem Sehen aufgeforderte sehschwächere Auge entweder gar nicht, oder doch nicht in dem Grade accommodirt, welcher zur Correction seiner Hyperopie erforderlich ist. Da erst mit dem Aufgebote einer solchen ausgleichenden Accommodationsspannung die strabotische Convergenz sich einstellt, so würde das Ausbleiben derselben nicht befremden können, wenn jene überhaupt unterlassen wird. Eingehende functionelle Untersuchungen machen mich geneigt, diese letztere Annahme in der That für die richtige zu halten, denn es ergab sich bei Prüfung hierher gehöriger Patienten, dass, während sie beim Gebrauche des sehkräftigeren Auges doch im Stande waren, ihre Hyperopie durch Accommodation vollkommen zu decken, ihnen dies bei exclusiver Benutzung des sehschwächeren Auges nicht gelang (l. c. pag. 96). Hier zu dem dort besprochenen ein weiteres den Sachverhalt illustrirendes Beispiel: Der sub 5 in obiger Tabelle angeführte Knabe bedurfte zur Correction seiner Hyperopie während künstlicher Accommodationslähmung rechts + 5,85, womit S = 1, links

$+ 5{,}85 \bigcirc + 3$ cyl., womit $S = \frac{4^1/_2}{18}$. Nach vollkommenem Ablauf der Atropinwirkung zeigte Patient bei unbewaffneten Augen rechts die gleiche Sehschärfe, links indess (auch bei Correction der auf Rechnung des Astigmatismus kommenden Sehstörung) kaum $\frac{4^1/_2}{36}$. Das rechte Auge corrigirte seine Hyperopie also durch kräftiges Accommodiren, das linke nicht. Positiv bewiesen wurde dies dadurch, dass letzteres Auge mit dem während der Atropinwirkung bestimmten Glase versehen, auch nach Erlöschen derselben am besten in die Ferne sah; es gelangte mithin auch jetzt noch die gesammte Hyperopie an diesem Auge leicht zur Manifestation. Für die Nähe genügte jenes Glas indess nicht, mit ihm wurde Jäger No. 12 sehr mühsam gelesen, No. 8 indess fliessend, wenn man es weiter noch mit + 2 combinirte. Es scheint sich in diesen Fällen nicht sowohl um eine Lähmung der Accommodation im gewöhnlichen Sinne zu handeln, als vielmehr um eine gewisse durch Mangel an Uebung begründete Apathie, von derselben während der Exclusion des besser sehenden, vorzugsweise leitenden und bestimmenden Auges, durch eigene Initiative Gebrauch zu machen. Denn der Nachweis, dass das linke Auge des oben erwähnten Knaben Accommodationsfähigkeit thatsächlich doch besass, konnte mit Hülfe stärkerer Convexgläser geführt werden. Mit + 9,05 sah jenes Auge nämlich Jäger No. 5 am besten zunächst in ca. 0,25 M., so bei sehr langsamer Annäherung des Probeobjectes auch noch bis ca. 0,12 M., eine genügende Probe, wenn man die hier auf ca. $^1/_4$ reducirte Sehschärfe in Betracht zieht.

Berühren wir in Rückblick auf die gemachten Darlegungen kurz noch die bei periodischem Convergenzschielen zur Anwendung gelangende Therapie, so besteht dieselbe bekanntlich zunächst in der Verordnung der die

Hyperopie corrigirenden, die Ablenkung beherrschenden Convexgläser. Doch ist es nicht zweckmässig, dieselben schon in jenen Initialperioden tragen zu lassen, in welchen diese Schielform noch in wechselnder Weise und nur temporär sich zeigt (pag. 228), denn eben hier dürfen wir ja einen Kampf um jene zweckmässige Transformirung der gewöhnlichen Relationen zwischen Convergenz und Accommodation annehmen, durch welche das Schielen schliesslich verhindert und die binoculare Normalstellung definitiv gesichert wird. Es würde dieser zu einem so günstigen Ausgang führende Umbildungsprocess durch Intervention der corrigirenden Convexgläser nur gestört, ja unmöglich gemacht werden und wäre zu erwarten, dass die mit jenen von Anfang an versehenen Hyperopen, wenn sie nun ohne dieselben zu sehen versuchen, erst recht zum Schielen gezwungen sind. Nach definitiver Formirung typischen periodischen Convergenzschielens ist indess das permanente Tragen der vollkommen corrigirenden Gläser entschieden zu rathen und nur darauf zu achten, dass bei einer etwaigen Abnahme der Hyperopie ein entsprechender Wechsel der Gläser stattfindet.

Ist nun der Forderung der Theorie so in zweckmässigster Weise genügt, so bleiben die Wünsche unserer Patienten und deren Angehörigen hierbei meistens doch durchaus unbefriedigt. Es fühlen sich dieselben durch die Nothwendigkeit, die Normalstellung durch beständiges Tragen der Brillen zu erkaufen, oft in hohem Grade bedrückt, und das Mittel, ihr Gebrechen latent zu erhalten, erscheint ihnen kaum minder lästig, als dieses selbst. Es ist daher eine radicale Beseitigung desselben in all jenen zahlreichen Fällen, in welchen das periodische Schielen trotz längeren Tragens der Convexbrillen als solches persistirt, doch sehr wünschenswerth. Bekanntlich kann dieselbe auf operativem Wege auch erreicht werden und durchschnittlich in genügender Weise zwar dadurch, dass man die accommodative Adduction, welche hier mit be-

sonderer Leichtigkeit in Scene gesetzt wird, mechanisch (durch Muskelrücklagerung) in einer erlaubten, die associirten Bewegungen nicht schädigenden Weise erschwert. Hier kommt also das von Ulrich urgirte Moment voll zur Geltung. In wie weit wir bei Lösung dieser Aufgabe durch das Fusionsbestreben gefördert, insbesondere vor Divergenz während der Accommodationsruhe bewahrt bleiben und wie gerade hier die Dosirung der Operationseffecte nicht selten eine recht precäre ist, habe ich anderen Orts (l. c. pag. 160. 161) besprochen, nur möchte ich ergänzend noch der Therapie jener oben besprochenen exceptionellen Formen des periodischen Strabismus hyperopicus gedenken, bei welchen eine Uebertragung der Convergenz von dem einen auf das andere Auge nicht stattfindet.

Es tritt uns nämlich die Frage entgegen, ob die zur sachgemässen Beseitigung höherer strabotischer Ablenkungsgrade erforderliche Vertheilung der operativen Correction auf beide Augen hier ebenso zulässig ist, wie bei dem übertragbaren Schielen. Die gesammte Correction an dem sehschwächeren, allein zur Ablenkung gelangenden Auge vorzunehmen, würde die Gefahr einer operativen Insufficienz des bezüglichen R. internus bei Ausführung der accommodativen und associirten Bewegungen begründen, und doch scheint es riskirt, eine Rücklagerung des gleichen Muskels des besser sehenden Auges auszuführen, da Convergenzstellung desselben ja unter keinen Umständen stattfindet. Ich habe mich auf Grund solcher Bedenken bisher auch nur in einem Falle (Nr. 6 der Tabelle) zu einem operativen Heilversuche zu entscheiden vermocht und referire schliesslich meine hierbei gemachten Beobachtungen, da sie sich auf bisher noch nicht besprochene Ausnahmszustände beziehen, in etwas ausführlicher Weise.

Das zwölfjährige hyperopische Mädchen W. wurde mir Anfang 1885 zum ersten Male vorgestellt. Beim Fixiren gröberer Gesichtsobjecte standen beide Augen gewöhnlich richtig,

dass hierbei auch binocular percipirt wurde, war in der früher (pag. 238) dargelegten Weise zu constatiren. Verknüpfte Patientin mit der fixirenden Einstellung die zum Deutlichsehen erforderliche Accommodationsspannung, so trat mit grösster Präcision eine 8—9 mm messende Deviation des rechten Auges nach innen ein. Wurde dieses Auge jetzt durch Verdecken des linken in die central fixirende Richtung zurückgerufen, so verrieth letzteres nicht die mindeste Tendenz, entweder auf einen accommodativen Impuls nun gleichfalls nach innen abzuweichen, wie beim typischen periodischen Schielen oder, wie beim typischen constanten, die ausgeführte Rechtswendung des rechten im Associationsmodus zu begleiten, d. h. durch eine gleiche Rechtsdrehung sich in secundäre Convergenz zu stellen, es verharrte vielmehr in voller Normalstellung. Hyperopie links bei Atropin durch + 4,08, rechts durch + 4,22 ⊂ 1,27 cyl. corrigirt, S dort = 1, hier = $^2/_3$. Da der zur Deckung der circa 4,1 Diopt. betragenden Hyperopie erforderlichen Accommodationsspannung eine durch 8,2 Meterwinkel bestimmte Convergenz, resp. eine Ablenkung von 4,1 mm correspondirt, bin ich ausser Stande, eine Erklärung dafür zu finden, dass diese hier vielmehr 8—9 mm beträgt, denn einen Zuwachs der Convergenz durch autonome Muskelspannung anzunehmen, ist bei dem Mangel einer wenigstens theilweisen Uebertragung der Ablenkung auf das linke Auge hier kaum gestattet. Die schon seit über Jahresfrist getragenen corrigirenden Gläser beherrschen die Ablenkung vollkommen, und die Verhältnisse des binocularen Sehens sind hierbei durchaus normale. Arbeitet Patientin ohne Brille, also mit schielendem Auge, so treten asthenopische Beschwerden doch nur selten ein. Diplopie ist während der Ablenkung nicht vorhanden, wird indess schon durch schwache Prismen, Basis nach oben, unten oder innen, leicht hervorgerufen, beim Versuche mit adducirenden Prismen gelingt dies erst nach einer Uebercorrection durch Pr. 18° jederseits („regionäre Exclusion", l. c. pag. 115). Der dringende Wunsch des Mädchens und deren Angehörigen, einen Zustand herbeizuführen, der ihr auch ohne Gebrauch der Brille eine richtige Stellung des Auges ermöglichte, bestimmte mich endlich zu einer operativen Therapie. Zunächst wurde indess der Versuch gemacht, eine Uebertragbarkeit der Ablenkung des rechten auf das linke Auge zu erziehen, um dann, wie bei den gewöhnlichen Formen

periodischen Convergenzschielens, die Operation ohne Bedenken auf beide Augen vertheilen zu können. Als das geeignetste Mittel hierzu wurden auf Grund der oben entwickelten Ansicht, dass eine gewisse Accommodationsträgheit des sehschwachen Auges die Convergenzentwickelung des anderen hindere, fleissige Separatübungen des rechten Auges ohne Convexgläser verordnet. Den beabsichtigten Erfolg hatten dieselben nicht, doch darf angenommen werden, dass jene Uebungen, bei welchen Patientin ein wohl durch jenes eigenartige Verhalten der Accommodation bedingtes Unbehagen empfand, nicht mit der wünschenswerthen Energie ausgeführt worden sind. Am 10. April 1885 wurde in gewöhnlicher Weise die Tenotomie des R. internus dexter gemacht, durch welche die beiderseits in gleichem Grade sehr weit medial gelegene Adductionsgrenze um c. 4 mm verkürzt wurde. Der bis Ende der ersten Woche dauernde Immediaterfolg war ein sehr frappirender. Beide Augen standen jetzt vollkommen ein, selbst bei einseitiger Exclusion, Divergenz beim gedankenlosen Blick oder beim Gebrauch der Convexgläser war ebenso wenig nachweisbar als restirende Convergenz während des Accommodirens mit unbewaffneten Augen. Bis Ende der zweiten Woche stellte sich indess der frühere Modus des Schielens wieder ein, nur mit dem Unterschiede, dass der Grad desselben um 3—4 mm verringert erschien. Ich entschloss mich nun doch zu einer versuchsweisen Tenotomie des linken R. internus, deren eventuell ungünstige Wirkung durch eine Sutur ja leicht zu corrigiren gewesen wäre. Hierbei war die Idee leitend, dass jene noch verbliebene rechtsseitige Convergenz nach geeigneter Adductionserschwerung des linken Auges durch Eingreifen des Mechanismus associirter Bewegung zum Schwinden kommen werde; die Besorgniss, hierdurch eine Divergenzstellung während der Accommodationsruhe zu begründen, konnte freilich nicht ganz ausgeschlossen werden. Gedachte Operation wurde in der dritten Woche nach der ersten ausgeführt. Die unmittelbare Wirkung war ganz die nach jener beobachtete und erhielt sich in solcher Weise während der ersten vier Wochen. Inzwischen wurden bei der Arbeit nicht die corrigirenden Gläser, sondern nur + 2,38 getragen. Im Laufe der fünften Woche trat indess von neuem Convergenz des rechten Auges in der früheren Weise ein, während die Adductionsgrenze gleichzeitig wieder mehr medial gerückt war. Ich beschloss deshalb eine nochmalige vorsichtige Lockerung der rechten R. internus-

Insertion. Die Folge derselben war zunächst die Wiederherstellung des durch die vorhergehenden Eingriffe herbeigeführten überaus befriedigenden Zustandes. — Nachdem sich Patientin weiterer Beobachtung längere Zeit entzogen hatte, wurde Ende April 1886, mithin ca. 10 Monate nach der letzten Operation, folgender status praesens festgestellt. Strabismus ist für gewöhnlich nicht vorhanden. Selbst kleinste Schrift konnte mit unbewaffneten Augen jetzt ohne Convergenz, bei Zuziehung der corrigirenden Convexgläser ohne Divergenz mühelos gelesen werden. Wurde hierbei das rechte, schwachsehende Auge excludirt, so stellte es sich unter der deckenden Hand in beiden Fällen etwas divergent, und zwar beim Gebrauche der Brillen in höherem Grade als ohne dieselben ($1^1/_2$ resp. 3 mm). Beim alleinigen Gebrauch des rechten befand sich das bedeckte linke hingegen immer in Normalstellung. Manifeste Divergenz von ca. 3 mm tritt nur dann ein, wenn durch die corrigirenden Gläser in die Ferne gesehen wird. Bei Prüfung der Fusionsverhältnisse während binocularer Einstellung für die Nähe ergiebt sich, gleichviel ob mit den Gläsern oder ohne dieselben gesehen wird, ein Ueberwiegen der Fusion durch Abduction. Durch diese werden noch Prismen bis 15°, durch Adduction nur solche bis 10° überwunden, mag man dieselben vor das rechte oder linke Auge bringen. Patientin versichert, auch mit unbewaffnetem Augen anhaltend ohne asthenopische Störungen arbeiten zu können. Die Adduction beider Augen ist weder für accommodative Convergenz, noch für Associationsbewegungen eine insufficiente, doch ist die Adductionsstrecke des rechten Auges im Vergleich mit der des linken um ca. $2^1/_2$ mm verkürzt. Die Mutter berichtet, dass ab und zu, so z. B. unmittelbar nach dem Erwachen, auch sonst zuweilen, stärkere Divergenz, und zwar stets des rechten Auges in Erscheinung träte. Es scheint das vorübergehend der Fall zu sein, wenn die Augen, weder durch einen Fixations-, noch Accommodationsimpuls beeinflusst, so zu sagen nur ein Spiel der nicht vollkommen aequilibrirenden Muskelspannungen sind. Eine vorsichtig dosirte Tenotomie des rechten R. externus würde aller Wahrscheinlichkeit nach die Verhältnisse noch weiter vervollkommnet haben, doch befriedigte das bereits erlangte Resultat so weit, dass auf jene vorläufig verzichtet wurde. Verordnung: Sehen mit unbewaffneten Augen, bei etwaigen asthenopischen Beschwerden nicht der Gebrauch der corrigirenden Gläser, sondern nur von + 2, 38.

Ueber Risse des Sphincter iridis nebst Bemerkungen über die Mechanik des Aderhautrisses.

Von

Dr. E. Franke in Hamburg.

Unter den Verletzungen der Regenbogenhaut in Folge äusserer Contusionen des Auges nimmt die Abtrennung ihres Ciliarrandes, die Iridodialysis, den ersten Platz hinsichtlich der Häufigkeit des Vorkommens ein.

Dagegen gehören Risse dieser Membran an andern Stellen zu den seltensten Augenverletzungen überhaupt; ja ihr Vorkommen wird im Ganzen so völlig übersehen, dass sie in keinem der üblichen Lehrbücher der Augenheilkunde, Schweigger, Meyer, Schmidt-Rimpler, Desmarres, Mackenzie u. A. überhaupt nur Erwähnung finden. Vielleicht ist es daher nicht überflüssig, auf ihr Vorkommen in dem Folgenden hinzuweisen.

Am seltensten kommen von diesen Rissen solche in der Iris selbst vor. So viel wie ich sehe, ist Stellwag (4) der erste, der in seiner „Ophthalmologie vom naturwissenschaftlichen Standpunkte" darauf aufmerksam macht, dass sich nach Contusionen bisweilen Risse in der Iris selbst finden. Er erwähnt hier bei einesFalles von Bünger(1):

Durch den Schlag einer Kette gegen das linke Auge eines Mannes war eine künstliche Pupille entstanden, die von einer durch Operation bewirkten Iridodialysis sich nur dadurch unterschied, dass etwas von der Iris am Ciliarligament sitzen geblieben war. Das zuerst völlig herabgesetzte Sehen hatte sich mit der Zeit so gehoben, dass ein Unterschied zwischen beiden Augen nicht bestand. Das Auge zeigte im Uebrigen keine anderweitige Verletzung.

Einen zweiten derartigen Fall veröffentlicht Amédée Paris (5):

Hufschlag in der rechten Augenbrauengegend; Wunde, die in drei Tagen heilt. Nach Abnahme des Verbandes Doppelsehen. Patient half sich anfangs, suchte dann ärztliche Hilfe auf. Normaler Bulbus; nur nach oben von der natürlichen Pupille, von dieser durch einen schmalen Irisstreifen getrennt eine zweite Pupille von dreieckiger Gestalt. Beide reagiren weder auf Licht noch Atropin. Doppelbilder, besonders beim Blick nach unten; das falsche Bild steht über dem wirklichen. Therapie: Nach Anlegung einer Hornhautwunde Einheilung des (natürlichen) Pupillarrandes in dieselbe.

Einen dritten Fall schliesslich, den er für ein Unicum hält, citirt von Wecker (10) in seiner Bearbeitung der Krankheiten des Uvealtractus im Handbuche von Graefe-Saemisch. Es ist der bekannte Fall von Lawson (6).

Ob hierhin auch noch der Fall von Dufour (7) zu zählen ist, dürfte sehr zweifelhaft sein, da es sich in diesem allerdings auch um einen durch ein Trauma hervorgerufenen Riss in der Iris selbst handelte, welcher indessen in einem bereits vorher atrophischen Gewebe entstanden war.

Sehe ich weiterhin von einem Falle ab, den Dohmen*) als „traumatisches Iriscolobom" beschrieben hat — eine Diagnose freilich, die Wecker für fraglich erklärt — so kommt der oben erwähnten Verletzung an Seltenheit am

*) Traumatisches Iriscolobom etc. Klin. Mon. f. A., 1867, pg. 160.

nächsten die Ruptur der Iris, die nur den Sphincter iridis betrifft und dessen isolirte Zerreissung zur Folge hat.*)

Ich lasse nun zunächst die bisher in der Literatur bekannt gewordenen Fälle folgen.

Die älteste hierher gehörige Beobachtung rührt wohl von Josenhans (2) aus dem Jahre 1838.

Dem Patienten war ein 20 Pfund schweres Stück Holz gegen das linke Auge geflogen; augenblickliche complete Amaurose. Lider geschwollen und blutunterlaufen, Excoriationen der Lidhaut, wurstförmige Chemosis der unverletzten Conjunctiva. Cornea gleichfalls unversehrt, Vorderkammer ganz mit Blut gefüllt. Nach der Resorption desselben zeigt sich die Iris von der Pupille aus an mehreren Stellen, theils vollkommen, theils bis auf wenige Fasern, zerrissen und „somit vollkommen zerstört." Die luxirte Linse stand schief in der Vorderkammer, S. blieb = 0. Bei einer spätern Vorstellung bot die Iris ein fransenförmiges Aussehen.

Die nächsten Fälle, die nach diesem bekannt wurden, sind von White Cooper (3) veröffentlicht.

1) Heftiger Schlag gegen das rechte Auge. Nach Resorption des Blutes am Tage nach der Verletzung zwei Fissuren des innern Iriskreises, welche dieser Membran ein gezähntes Aussehen gaben. Sehr weite, ganz unbewegliche Pupille; nur grobe Objecte wurden unterschieden. Keine Entzündung oder Schmerz. — Nach zwei Monaten Pupille noch immer stark erweitert; die Unregelmässigkeit des Circul. intern. sehr deutlich. Contractionen oder Dilatationen der Pupille waren nicht zu erzeugen; das Sehen blieb „fort obscure."

2) Ballschlag gegen das linke Auge; S. erloschen. Nach sechs Monaten fand White Cooper enorm erweiterte Pupille, völlig unbeweglich, selbst beim stärksten Lichteinfall. Iris auf einen schmalen Streifen reducirt; am untern Theile derselben zwei Fissuren, die ihr das Ansehen einer Säge gaben. Sehr unvollkommenes Sehen. Nach weiteren sechs Wochen

*) In einzelnen Fällen beschränkte sich der Riss allerdings nicht ausschliesslich auf den Sphincter, sondern betraf auch noch — aber stets in radiärer Richtung, was hervorzuheben ist — das angrenzende Irisgewebe.

erhebliche Besserung der S. Am Ende des vierten Monats schien die Iris etwas von ihrer contractilen Kraft wieder zu erlangen; Pupille weniger gross, aber doch ohne Bewegung bei Lichteinfall. Neun Monate nach der ersten Consultation wieder Besserung des Sehens und der Beweglichkeit.

3) Vor 11 Wochen Steinwurf gegen das rechte Auge; sofortige Amaurose, Pupille bedeutend erweitert; unterer Rand in Folge dreier Fissuren, gezähnt wie eine Säge. Keine Entzündung; Patient erkannte nur grosse Objecte und auch diese nur verschwommen.

Einen neuen hierher gehörigen Fall theilt Blumenstock (8) 1871 mit.

Vor sechs Tagen Steinwurf gegen die Supraorbitalgegend, Wunde des linken Augenbrauenbogens. Links: 3‴ lange Iridodialyse im unteren äusseren Segment, Irisschlottern, Pupille sehr weit, birnförmig nach unten verzogen, wenig reagirend. Am oberen äusseren Pupillarrande einige kleine, dicht aneinandergelagerte Fissuren. Ophthalmoscopisch: Glaskörperblutungen, Papille blasser, sonst nichts Abnormes.
S = Fingerzählen in 5—6 Zoll.

Die nächste Beobachtung, die ich auffinden konnte, besteht nur in einer ganz kurzen Bemerkung.

Hirschberg (9) erwähnt gelegentlich der Mittheilung einer Augenverletzung des nebenher erhobenen Befundes einer „minimalen Ruptur des Pupillarrandes" neben diffuser hellweisser Trübung der gesammten Netzhaut, einer flachen Netzhautablösung oben innen und einer erbsengrossen Wunde der Scleralhaut dicht neben dem lateralen Hornhautrande des rechten Auges. Es bestand mässige Mydriasis und leichte Mydriasis, ohne störende Accommodationsbeschränkung, blieb das einzige Residuum der Erkrankung.

Wecker (11) erwähnt bei der Besprechung dieser Verletzung im Handbuche von Graefe-Sämisch zweier eigener Beobachtungen, die er indessen ohne nähere Details anführt.

In beiden Fällen war die Verletzung durch das Anprellen von Baumästen entstanden. Die eingerissenen Ecken des Sphincter hatten sich mit der Linsenkapsel verlöthet. Die

permanente Mydriasis, wie sie in den Fällen von White Cooper bestand, konnte Wecker in den seinen nicht feststellen und schiebt jene Mydriasis auf Rechnung der Erschütterung des Auges.

Dann theilt Meyhöfer (13) einen Fall mit:

Stück Holz gegen das linke Auge geflogen. Geringe Schmerzhaftigkeit des Auges, geringer Reizzustand. An der Cornea zwei kleine epitheliale Abschilferungen, Pupille mittelweit, „ein hochgestelltes Oval", kaum auf Licht reagirend. Der Pupillarrand zeigt an mehreren Stellen tiefe Einrisse, so dass die Pupille als unregelmässig viereckiger Stern erscheint, dessen Zacken — die Fissuren — nicht allein auf den Pupillarrand beschränkt sind, sondern auch „nicht unbeträchtlich" in das Irisgewebe hineinragen. Ophthalmoscopisch: Chorioidealriss, S = $^{15}/_{70}$; mit — $^{1}/_{18}$ $^{15}/_{40}$; Jäger Nr. 4 in $5^{1}/_{2}$".

Durch Atropin sehr schnelle Erweiterung der Pupille ad maximum, Pupillarrand jetzt an den Rissstellen halbmondförmig ausgebuchtet. S hob sich allmählich auf $^{3}/_{4}$, durch stenopäische Oeffnung fast = 1. Endliche Weite der Pupille die einer „paralytischen Mydriasis". Calabar bewirkte kaum Verengerung. Nach einem Jahr war die Pupille weiter als bei der ersten Untersuchung.

Vermyne (14) konnte 1878 auf dem amerikanischen Ophthalmologencongress einen neuen Fall mittheilen, in welchem ohne anderweitige Verletzung des Auges, multiple Einrisse des Sphincter iridis zusammen mit Mydriasis, bestanden. Leider konnte ich mir Einsicht in das Original nicht verschaffen und entnehme diese wenigen Daten dem Jahresberichte von Nagel.

Die letzten Beobachtungen dieser Art schliesslich rühren von Yvert (15) her.

Der erste seiner beiden Fälle wird nur kurz erwähnt.

In dem zweiten handelte es sich um eine Schussverletzung des rechten Auges, die vor 40 Tagen stattgehabt hatte. Es fanden sich vielfache Narben der oberen Lidhaut und der äusseren Commissur, die Spuren der durch die eingedrungenen Schrotkörner verursachten Wunden. Acht bis zehn dieser Körner lagen noch an der äusseren oberen Partie des Aug-

apfels zwischen Conjunctiva und Sclera völlig beweglich. Hornhaut völlig transparent, am äusseren Rande vascularisirte Narbe, hervorgerufen durch ein in das Auge gedrungenes Korn. — Iris an zwei Stellen zerrissen, die genau den beiden Enden des verticalen Durchmessers entsprechen. Die Pupille hat so die Gestalt eines ziemlich regelmässigen Ovals, jederseits begrenzt durch einen Halbmond, den jede Irishälfte darstellte. Hintere Synechien im ganzen Umkreise der Iris, Cataract, Auge leicht verkleinert, T herabgesetzt. Keine Schmerzen, ziemlich guter Lichtschein. Therapie: Blutentziehungen, Atropin, später Iridectomie. Patient entzog sich der weiteren Behandlung.

Diesen zwölf bisher bekannten Fällen einen neuen hinzuzufügen, sei mir nun im Folgenden gestattet.

Dem 21jährigen Maschinenbauer Joh. W. war am 26. Februar 1885 beim Abschlagen eines Schraubengewindes dasselbe gegen das rechte Auge geflogen. Patient wurde wenige Minuten ohnmächtig, blutete ziemlich heftig aus dem Auge. An demselben Abend noch consultirte er einen Wundarzt, der Atropin und Eisumschläge verordnete. An den nächsten beiden Tagen bestanden heftige Schmerzen, das Auge konnte nicht geöffnet werden. Am 1. März 1885 sah ich den Patienten zuerst. Ich fand die dem äusseren Hornhautrande angrenzende Conjunctiva blutig unterlaufen, im äusseren Hornhautquadranten einen Substanzverlust von Linsengrösse, der das Epithel und die oberste Schichte des Parenchyms betraf; auf demselben zahlreiche Rostpartikelchen. Ausserdem auf der Hornhaut, einige alte Flecken, die Spuren früherer Fremdkörper. Vorderkammer ohne Anomalien, Iris, durch Atropin stark erweitert, zeigt an ihrem Pupillarrande acht Einrisse, von denen die beiden äussersten sich, fast im verticalen Durchmesser der Regenbogenhaut gegenüberliegen; die anderen im nasalen Theile des Pupillargebietes. Vergl. Fig. 1. Die Risse erstrecken sich durch die ganze Dicke des Gewebes; das Pigmentblatt hat sich an den fissurirten Stellen zurückgezogen, so dass die Ränder der Risse nicht pigmentirt erscheinen, während sonst überall die Umgrenzung der Pupille durch das Pigmentblatt gebildet wird. Die Risse reichen ca. 1 Mm. in das Gewebe der Iris; die letztere erscheint innen schmaler als aussen. Keine Iridodonesis.

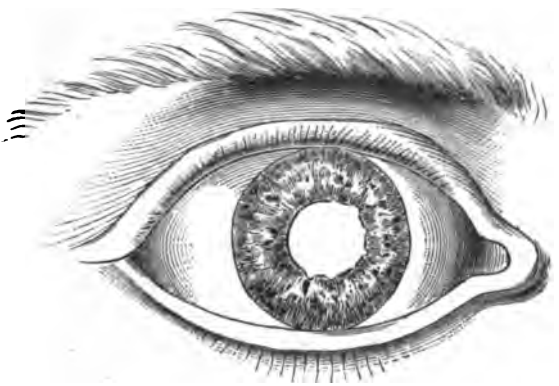
Der übrige Augenbefund ergab punkt- und strichförmige

Trübungen der Linse, sowie die Anwesenheit eines gerade durch die Macula gehenden Aderhautrisses von gelblich-rother Farbe. Mehrfache kleinere und grössere Blutergüsse in Retina und Glaskörper, in letzterem besonders nach unten. Vergl. Fig. 2. Papille nicht geröthet, scharf begrenzt, leichte Trübung der Netzhaut in der Gegend des Risses, besonders zwischen letzterem und der Papille.

S = Fingerzählen in 2½ Meter; Gesichtsfeld concentrisch eingeengt, ebenso die Farbengrenzen. T—1?.

Subjective Klagen bestehen über einen dunkelgrauen Schatten vor dem Fixirpunkt.

Figur 1.
(Multiple Rupturen des Sphincter irid. d.)



Linkes Auge. Nichts Abnormes, S, Gesichtsfeld und Farbensinn normal.

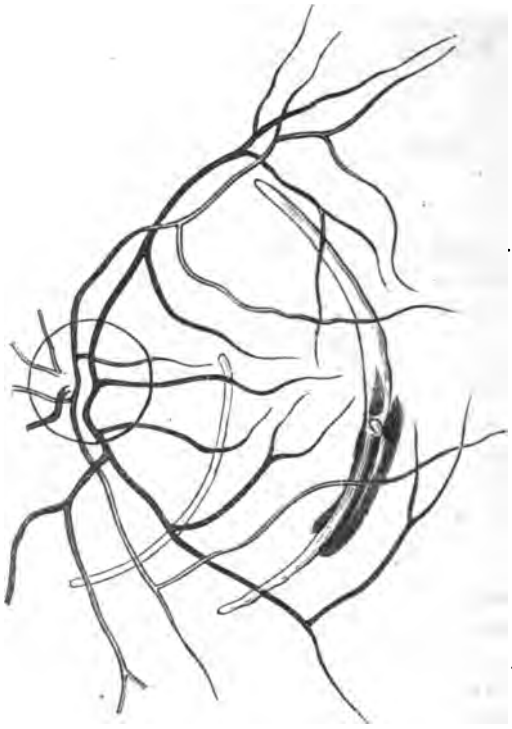
Ther.: Reinigung der Wunde von den Rostpartikeln, Atropin, Verband, Einleitung einer Schwitzcur zur Resorption der Ergüsse.

Aus dem weiteren Krankheitsverlaufe ist nichts Besonderes hervorzuheben. Am 13. März wurde zuerst der untere Theil einer — wie sich später zeigte — zweiten Chorioidealruptur entdeckt, die zwischen Papille und dem unteren Theile des ersten Risses lag. S hob sich im Laufe der nächsten vier bis sechs Wochen auf Fingerzählen in 5 Meter; nach unten blieben noch lange die Reste der Glaskörperblutungen zurück.

Strychnininjectionen und Jodkalium hatten keine weitere Hebung der S zur Folge.

Am 28. Februar 1886 ergab eine abermalige Untersuchung S = Fingerzählen in 4 Meter; Nähe Jäger 18 mühsam. Die Chorioidealrisse deutlich sichtbar, nicht verändert; keine Spuren der Blutungen.

Figur 2.
Ruptura Chorioid. d. dupl.



Die weitere Beobachtung der Einrisse des Sphincter ergab Folgendes: Nach Aussetzen des Atropin verengerte sich die Pupille zu derselben Grösse fast wie die des anderen Auges; die Fissuren traten dabei deutlicher hervor, indem sie schmaler und tiefer wurden. Auch bei contrahirter Iris war der nasale und nasale untere Theil derselben stets schmaler als der

temporale und war hierdurch die etwas stärkere Pupillenerweiterung bedingt. Reaction der Pupille auf Licht und Convergenz prompt, wobei sich die nasale Irishälfte gleichfalls contrahirte und dilatirte, vielleicht etwas geringer als die nicht verletzte Hälfte.

Die Zusammenstellung dieser Fälle zeigt, dass diese Verletzung in der That eine seltene genannt werden kann. Daher kann ihre recht stiefmütterliche Behandlung in den Lehrbüchern allerdings kaum Wunder nehmen; Rau*), Arlt**), Schweigger***), Meyer†), Schmidt-Rimpler††), Seitz-Zehender†††), Desmarres†*), Mackenzie††*) u. A. übergehen diese Verletzung gleichfalls völlig mit Schweigen. Nur Stellwag macht in seinem oben erwähnten Werke auf das Vorkommen radiärer Risse der Iris aufmerksam, wenngleich ihm auch die Rupturen des Sphincter unbekannt zu sein scheinen. Die einzigen Lehrbücher, in denen sich wirklich positive Angaben hierüber finden, sind die Handbücher von Zehender (12) und Graefe-Sämisch (11), in welch letzterem Wecker diese Risse kurz bespricht.

Einige wenige Bemerkungen darüber finden sich dann in Arlt's (10) 1878 erschienenen Abhandlung „über die Verletzungen des Auges"; eine etwas ausführlichere Schilderung schliesslich widmet ihnen Yvert (15) in seiner 1880 erschienenen Traité pratique etc.

Indessen scheinen mir des Letzteren Bemerkungen

---

*) Die Krankheiten und Bildungsfehler der Regenbogenhaut. Bern 1845.

**) Die Krankheiten des Auges. Prag 1856.

***) Handbuch der Augenheilkunde. Berlin 1880.

†) Handbuch der Augenheilkunde. Berlin 1875.

††) Augenheilkunde und Ophthalmoskopie. Braunschweig 1885.

†††) Handbuch der ges. Augenkrankheiten. Erlangen 1869.

†*) Handbuch der ges. Augenheilkunde. Deutsche Ausgabe. Erlangen 1852.

††*) A practical treatise etc. London 1880.

und Schlüsse nicht stets mit den Thatsachen in rechtem Einklange zu stehen, wie auch in gleicher Weise dem, was White Cooper an epikritischen Bemerkungen seinen Fällen hinzufügt, die thatsächliche Unterlage wenig zur Stütze dient.

Zunächst wird es sich bei dieser Verletzung fragen, wie wir uns ihre Entstehung zu erklären haben. Hervorgerufen war sie jedesmal durch heftige Contusionen, durch das Gegenfliegen von Holz- oder Eisenstücken, Anprellen von Baumästen etc., Contusionen also, die jedenfalls eine ziemlich bedeutende Compression des Bulbus verursachten. Nur einmal soll — in Blumenstock's Fall — das gegenschlagende Stück Holz nur die Stirn getroffen haben. Eine directe Compression des Bulbus dürfte aber auch in diesem Falle kaum auszuschliessen sein. Wir finden daher auch fast ausnahmslos — worauf ich noch weiter unten zurückkomme — schwere Verletzungen anderweitiger Bulbustheile.

Eigenthümlicher Weise trat nun also in allen diesen Fällen nicht — wie sonst bei derartigen Contusionen — ein Abreissen der Iris an ihrem Ciliarrande ein, sondern eine Ruptur oder Fissur des Sphincter, einer Stelle, an der man ihrer grossen Beweglichkeit und Nachgiebigkeit halber am wenigsten ein derartiges Ereigniss erwarten sollte. Es müssen in diesen ausnahmsweisen Fällen also auch wohl ausnahmsweise Ursachen vorhanden sein, die wir vielleicht am einfachsten in einem heftigen Krampf des Sphincter iridis suchen können. In dem ersten Momente der Verletzung wird durch das Gegenfliegen des Körpers eine starke spastische Contraction des Sphincter hervorgerufen. Im zweiten Momente erfolgt das Plattgedrücktwerden des Bulbus und mit ihm also eine Erweiterung des Corneo-Scleralringes mit der anhaftenden Iris. Tritt nun diese Dehnung der Iris mit solcher Intensität und auch zeitlich so schnell ein, dass der starr contra-

hirte Sphincter noch nicht wieder dilatirt ist, so wird sich auf diesen starren festgeschlossenen Ring die Kraft schon eher äussern können, als die Dehnbarkeit der Iris am Ciliarrande erschöpft sein kann. Es wird also eine Zerreissung dieses Kreises eintreten können, die sich dann allerdings durch das Eintreten radiärer Risse wird äussern müssen. Ist das einmal geschehen, ist der Sphincter eingerissen, so wird an den anderen Stellen die Iris um so leichter nachgeben und um so stärker gedehnt werden können. Aus diesem Grunde wohl sehen wir auch in allen diesen Fällen nicht zu gleicher Zeit eine Iridodialyse eintreten. Auch hier macht nur der Fall Blumenstock's eine Ausnahme. Möglich, dass hier die Gewalt mit solcher Stärke wirkte, dass sie trotz des Einreissens des Sphincter noch eine Dehnung der Iris bis zur Dialyse hervorzurufen im Stande war. Jedenfalls scheint es hierbei mir speciell hervorhebenswerth, dass beide Verletzungen sich an derselben Seite, der temporalen Irishälfte, fanden. Dieser Umstand scheint mir darauf hinzuweisen, dass die besprochenen Risse ähnlichen mechanischen Momenten ihre Entstehung verdanken, wie die Iridodialyse; vor allen Dingen also der Erweiterung des Corneoscleralringes und der damit verbundenen Irisdehnung. Hervorheben möchte ich ferner für meinen Fall noch, dass die Gewalt offenbar an der temporalen Bulbushälfte ihren Angriffspunkt gehabt hatte, während die Risse sich sämmtlich am nasalen Iristheile befanden, entsprechend der muthmasslich stärksten Erweiterung des Corneoscleralringes. Bei den anderen mitgetheilten Fällen finde ich nichts speciell über diese ganzen hier in Frage kommenden Verhältnisse angeführt. Dass, wie Arlt vermuthet, diese Verletzung mehr ein Product der besonderen Beschaffenheit des Auges ist, dass Alter, Feuchtigkeit der Gewebe u. A. hierbei mit in die Waagschale fallen, lässt sich gewiss nicht bestreiten; indessen finden wir auch keine

Gründe dafür in den angeführten Fällen. Uebrigens hebt er mit Recht das Missverhältniss hervor zwischen der Gewalt der angreifenden Kraft und der Geringfügigkeit der Verletzung, soweit letztere die Iris betrifft.

Die Diagnose der Verletzung wird wohl stets leicht zu stellen sein, wenn Blutungen der Vorderkammer nicht gerade die Betrachtung der fraglichen Theile erschweren. Die sonst runde Pupille bot in den meisten der mitgetheilten Fälle, in denen die Risse eben nur auf den Sphincter beschränkt waren, ein gezähneltes, wie ausgenagtes Aussehen. Nur in einigen war eine mehr oder weniger complete Destruction der Pupille durch die Tiefe der Risse hervorgerufen. So vor allen in den Mittheilungen von Josenhans und Yvert.

Als auffallendstes Symptom der Verletzung wurde in einigen Beobachtungen eine excessive Erweiterung der Pupille gefunden, welche im Wesentlichen bestehen blieb. Yvert glaubt sogar dieses Symptom als besonders pathognomonisch ansehen zu müssen und hält Wecker's Fälle, bei denen es nicht bestand, für Ausnahmen. Offenbar ist aber die Bedeutung dieses Symptoms von ihm überschätzt worden. Direct angegeben wird eine derartige enorme und maximale Erweiterung der Pupille unter den 12 Fällen eigentlich nur von den dreien von White, Cooper und dem von Blumenstock, in dem die Pupille die sehr bedeutende Erweiterung von 1 cm zeigte. Dagegen war in 4 Fällen — Hirschberg, Meyhöfer und meinen, wie es scheint auch dem von Vermyne — nur eine geringe, höchstens paralytische Mydriasis vorhanden. Wecker konnte eine permanente Mydriasis gleichfalls nicht constatiren; freilich bestanden hier Complicationen durch frühere Entzündungen. Yvert selbst aber erwähnt wunderbarer Weise dieses Symptoms bei der Beschreibung seiner Fälle mit keinem Worte. Auch in dem Falle Josenhans ist darüber nichts mitgetheilt.

Hiernach wird also auch der diagnostische Werth dieses Symptoms dahin zu beurtheilen sein, dass die maximale und enorme Mydriasis doch nur in [illegible] der Fälle vorkommt, während allerdings geringere Grade der Erweiterung wohl nie vermisst werden.

Für die Ursache dieser starken Pupillendilatation macht Yvert die Zerreissung des Sphincter verantwortlich. Wecker andererseits ist der Ansicht, dass dieselbe als Folge einer Pupillarlähmung aufzufassen sei und nichts mit der Zerreissung des Sphincter zu thun habe. Als Beweis dafür führt er an, dass Trennungen des letzteren, wie sie bei der Iridotomie vorgenommen würden, nicht denselben Effect hätten. Ich glaube, dass die Frage an der Hand des vorliegenden Materials nicht so im Allgemeinen beantwortet werden kann. Dass eine so bedeutende und anhaltende Mydriasis, wie sie in den Fällen von White Cooper und Blumenstock bestand, nicht lediglich der Zerreissung des Sphincter zur Last zu legen ist, ist wohl nicht zu bezweifeln. Gewiss führt Wecker hier mit Recht als weitern Grund die Bulbuserschütterung an.

Wecker's und Yvert's Fälle dürften übrigens für die vorliegende Frage kaum zu verwerthen sein. In allen dreien bestanden Verlöthungen des Sphincter mit der Linsenkapsel: die vorausgegangenen Entzündungen waren also jedenfalls im Stande gewesen, die Weite der Pupille zu beeinflussen. In Meyhöfer's Fall bestand und blieb im Wesentlichen eine mittelweite Pupille und hier dürfte diese Thatsache sich doch wohl am Ungezwungensten durch die mehrfachen Risse des Sphincter erklären, zumal diese ziemlich tief in das Gewebe der Iris gingen. Der durchgerissene Schliessmuskel konnte sich nicht mehr contrahiren; es entstand daher eine Pupille, wie man sie bei Lähmungen des Sphincter beobachtet. Auch das Nichtwirken des Calabar spricht für diese Anschauung. In gleicher Weise dürfte dieselbe Erklärung für die geringe

bleibende Erweiterung der Pupille in Hirschberg's und meinem Falle gelten.

Was den Verlauf der Verletzung anlangt, so ist derselbe vorwiegend bedingt durch die gleichzeitig vorhandenen Complicationen. Die Contusion an und für sich, sowie die Zerreissung als solche ist kaum im Stande, eine Entzündung hervorzurufen. White Cooper erwähnt speciell in seinen Fällen das Fehlen jeglicher Entzündung; überhaupt sind Zeichen derselben nur in den Fällen von Wecker und Yvert bekannt. In des Ersteren Fällen war indessen die Verletzung durch das Gegenschlagen eines Baumzweiges entstanden, also durch eine Verletzung, die bekanntlich schwere Keratitis und weiterhin Iritis nach sich ziehen kann. So haben wir uns wohl auch hier die — übrigens, wie es scheint, geringen — Spuren der abgelaufenen Entzündung zu erklären. In dem Yvert'schen Fall war letztere offenbar Folge der eingedrungenen Pulverkörner und der traumatischen Cataract.

Es muss nach alledem etwas wunderbar erscheinen, wenn White Cooper und nach ihm Yvert glauben, dass eine schwere Entzündung als Folge der Verletzung zu erwarten sei. Dem gegenüber kann nur betont werden, dass in keinem einzigen Falle sonst auch nur die Spur einer Entzündung der Regenbogenhaut beobachtet wurde.

Wie schon oben erwähnt, pflegen die Rupturen der Iris nur einen Theil der Folgeerscheinungen schwererer Verletzungen zu bilden, und zwar den leichtern, während der schwerere sich in Veränderungen des Augenhintergrundes, Chorioidealrupturen, Glaskörperblutungen, Linsenluxation etc. documentirt. In den Fällen, die aus vorophthalmoskopischer Zeit stammen, Josenhans und White Cooper*), bestanden offenber auch jedesmal derartige

*) Genau genommen fällt ja allerdings die Zeit der Veröffentlichung dieser letztern schon in die ophthalmoskopische Periode, indessen scheinen doch keine Augenspiegeluntersuchungen bei denselben vorgenommen zu sein.

Veränderungen, wofür die bedeutende und anhaltende Herabsetzung der Sehschärfe spricht. Wecker erwähnt bei seinen Fällen keine anderweitigen Complicationen. Indessen waren dieselben bei den übrigen Fällen jedesmal vorhanden. Und zwar fanden sich bei Blumenstock Glaskörperverflüssigung mit Glaskörperblutungen und blasser Papille, bei Hirschberg diffuse hellweisse Trübung der Netzhaut mit flacher Netzhautablösung, bei Meyhöfer und mir Aderhautrisse, während Yvert traumatische Cataract mit Irido-Chorioiditis beobachtete.

Von der Art dieser Complication wird des Weiteren auch der Ausgang der Verletzung abhängig sein. Veränderungen an den Rissen der Iris selbst sind in keinem Falle beobachtet worden und auch wohl kaum zu erwarten. Noch nach Jahren wurden die Fissuren stets mit gleicher Deutlichkeit erkannt.

Gleichfalls von den Complicationen sind natürlich die Sehstörungen abhängig; in allen Fällen, die genauer darüber berichten, waren dieselben ziemlich erheblicher Art und bleibend.

In letzter Reihe schliesslich werden die Complicationen im Wesentlichen auch Prognose und Therapie bedingen.

Da nun jene fast stets vorhanden und dazu ernster Natur sind, so ergiebt sich daraus die Pflicht, in allen Fällen, in welchen sich derartige Verletzungen der Iris zeigen, eine genaue Untersuchung des Auges nicht zu verabsäumen und von vornherein in der Prognose vorsichtig zu sein.

Die Therapie schliesslich dürfte gegen die Risse selbst wohl ohnmächtig sein. Der Gedanke Meyhöfer's, den Sphincter iridis in solchen Fällen durch Eserin zur Contraction und so die Rissstellen zur Annäherung zu bringen, damit durch die „Absetzung eines plastischen Exsudatus" eine „theilweise Verwachsung" in den Spalten

treten. Sei diese nun welcher Gestalt sie wolle, stets muss mit ihr eine Flächenausdehnung der einzelnen Häute einhergehen, gleichviel ob eine mehr allgemeine Abplattung zum Ellipsoid stattfindet, oder ob mehr locale Eindrücke, welche sich hauptsächlich vorn an der Einwirkungsstelle der Kraft geltend machen werden, hervorgerufen werden. Der Grund ist eben der, dass die Kugel stets die kleinste Oberfläche hat; eine Vergrösserung der letzteren aber bedeutet für die umhüllenden Häute eine Dehnung derselben.

Unzertrennlich aber von dieser Wirkung des Stosses ist eine zweite. Derselbe Stoss, welcher eine Formveränderung der Häute bewirkt, muss in gleicher Weise seine Wirkung auf den flüssigen Inhalt des Bulbus entfalten: er wird einen bestimmten Druck auf denselben, besonders also auf das zunächst hier in Betracht kommende Corpus vitreum ausüben müssen. Dieser dem Glaskörper mitgetheilte Druck wird sich in demselben in Folge seiner physicalischen Eigenschaft als relativ dünnflüssiger Masse nach allen Seiten hin in gleicher Weise und unveränderter Stärke fortpflanzen. In letzter Linie also muss dieser Druck sich wiederum auf die das Auge umgebenden Häute übertragen, zunächst also auf Retina, dann auf Chorioidea und Sclera, und zwar wird natürlich jede Stelle der umgebenden Häute einem gleich grossen Drucke von innen ausgesetzt sein.

Offenbar wirkt dieses zweite Moment in gleichem Sinne wie das erste; beide werden eine Dehnung der Häute herbeizuführen bemüht sein. Dieser Ausdehnung aber werden diese letzteren Folge leisten müssen, bis dieselbe schliesslich an einer besonders dünnen oder besonders unnachgiebigen Stelle ihre Grenzen findet. Hier kann dann eine weitere Dehnung nicht stattfinden, es entsteht, wenn sich die Kraft nicht vorher erschöpft, an einer solchen Stelle nothwendiger Weise ein Riss.

Welches der beiden angeführten Momente das hauptsächlich wirkende ist, wird sich im speciellen Falle wohl schwer oder nie entscheiden lassen. Bei langsam und allmählich wirkender Gewalt, wie sie bei den in Rede stehenden Verletzungen allerdings kaum vorkommen dürfte, macht sich wohl vorwiegend die allmähliche Zerrung der Häute geltend, während bei mehr [illegible] Angriffen wohl mehr der kurz, doch intensiv wirkende Druck auf den Glaskörper wirksam ist. Auch wird [illegible] ein Unterschied hervortreten, je nachdem die Richtung der angreifenden Gewalt eine mehr tangentiale oder [illegible] ist. In jenem Falle ist eine [illegible] Formveränderung der Häute nicht zu erwarten, so dass hier der auf den Glaskörper ausgeübte Druck und die [illegible] in den Vordergrund treten.

Jedenfalls aber scheinen nur beide Wirkungen bei der Erklärung der in Frage stehenden Verletzung berücksichtigt werden zu müssen.

Eine dritte Wirkung des Stosses tritt dann weiterhin bei dem Nachlassen resp. Aufhören seiner Kraft ein und auch diese wird zur Herbeiführung des Risses mit beitragen können. Tritt nämlich nach dem Aufhören durch die Elasticität des Fettgewebes ein Rückstoss ein, so wird dieser naturgemäss fehlen resp. am wenigsten sich zeigen an der Stelle, wo das erstere fehlt, an der Insertion des Nerv. opticus um den Bulbus. Hier wird sich das Beharrungsvermögen der Theile noch geltend machen, während die übrigen Theile schon nach vorne zurückdrängen. In Folge dessen entsteht also im ganzen Umkreise der Papille eine Zerrung, die sich gleichfalls in einem Risse der anhaftenden Theile wird äussern können. Vergrössert wird die Wirkung dieses Momentes vielleicht noch dadurch, dass gerade an der Insertion des Opticus schon von vornherein, wenn das Auge nach hinten gedrängt wird, ein

stärkeres Ausweichen der hier befindlichen Theile möglich war, da hier das „Gegenlager" fehlt, welches an den andern Stellen das retrobulbäre Fettgewebe bildet.

Zum genaueren Verständnisse dieser physicalischen Wirkungen auf die einzelnen Häute des Auges muss ich mit einigen Worten auf die anatomischen Verhältnisse der betreffenden Theile eingehen.

Man kann den Bulbus, wenigstens den hinteren Abschnitt desselben, als aus drei ineinandergelegten Kugelschalen bestehend betrachten. An zwei Stellen zeigen diese sonst ziemlich lose ineinandergefügten Schalen eine stärkere Verbindung.

Die eine Stelle ist hinten die des Opticuseintrittes. Hier geht die Sclera unmittelbar in die äussere Sehnervenscheide über und bildet mit dieser ein festes Ganzes, in welchem sich das Foramen Sclera befindet, ausgefüllt durch die quer verlaufenden Bindegewebsbündel der Lamina cribrosa.

In ähnlich fester Weise ist hier die Chorioidea mit dem Sehnerven verbunden. Die im Ganzen zarten und leicht zerreisslichen Schichten gehen an der Eintrittsstelle desselben in einen aus concentrischen Fasern bestehenden Ring über, welcher die Membran gegen Sehnerven abschliesst und bisweilen noch mit einzelnen Fäden in dessen Bündel hineingeht. Die Festigkeit und grössere Stärke dieser Partie wird aber noch vermehrt durch die hier eintretenden hinteren Ciliargefässe, die das Gewebe der Chorioidea mit der dahinter liegenden Sclera verbinden.

In letzter Linie schliesslich haftet hier die Endausbreitung des Opticus, die Retina, diesem fest an. In sich eine im Wesentlichen gleichartige Structur zeigend, stellt sie eine von der Umbiegungsstelle im Sehnervenkopfe allmählich nach vorne hin dünner werdende Membran vor, nirgends unterbrochen durch anderartiges Gefüge.

Nicht ganz gleich dagegen sind die Verhältnisse der beiden letzten Membranen im vorderen Abschnitte derselben. Während die Netzhaut immer zarter geworden, schliesslich in ihre bindegewebigen Elemente ausgeht, mit denen sie die innere Oberfläche des Orbiculus und Corpus ciliare überzieht, bildet hier die Chorioidea die derbere Masse des Corpus ciliare, die am Sulcus sclerae mit letzterer verbunden ist.

Sehen wir also von der Sclera ab, die bei der vorliegenden Frage nicht in Betracht kommt, da ihre derbere und festere Haut den von aussen treffenden Gewalten zu widerstehen vermag, so ergiebt sich Folgendes. Die innerste Schale, die Netzhaut, hat eine gleichartige, homogene Structur und ist nur hinten fest mit dem Opticus verbunden; die Chorioidea dagegen ist vorn und hinten befestigt und an beiden Stellen zeigt das Gewebe eine von den andern Theilen abweichende [illegible] Structur, wodurch eine [illegible] in den [illegible] der einzelnen Theile dieser Membran bedingt ist.

Von den Verletzungen [illegible] durch die [illegible] gegeben sind, können wir [illegible] als nur an den [illegible] und nicht [illegible] festen [illegible].

Eine [illegible] nun [illegible] nicht [illegible] genug einen Riss [illegible] [illegible] ihre Kraft nur einer [illegible] hat. Wir sehen diese [illegible] in der Gegend des unteren [illegible] Papillarrand verlaufen. [illegible]

[illegible] erklären: [illegible]

* [illegible]

2) Warum concentrisch zur Papille? 3) Warum nur in der Chorioidea? Zur Beantwortung der ersten Frage genügt es, darauf hinzuweisen, dass gerade in der Gegend der Papille die beiden Kräfte, denen wir den Hauptantheil für die Herbeiführung eines Risses zuerkennen müssen, ihre Einwirkung entfalten. Gerade hier kann die Chorioidea einer weiteren Flächenausdehnung nicht Folge leisten, ebenso wie sie dem von innen aus wirkenden Drucke des Glaskörpers an dieser Stelle nicht weiter ausweichen kann. Hier muss er also nothwendiger Weise zu einem Risse kommen.

Ein dritter Grund kann schliesslich in dem schon oben ausgeführten Umstande gefunden werden, dass bei dem Rückstosse des Bulbus durch das Fettgewebe an der Opticusinsertion dieser Rückstoss entweder gänzlich fehlt oder doch sehr verlangsamt ist, so dass die in Folge dessen hier stattfindende Dehnung der Häute gleichfalls einen Riss der Chorioidea wird hervorrufen können.

Dass der Riss nicht unmittelbar am Papillarrande erfolgt, hat seinen Grund in den anatomischen Verhältnissen der die Papille umkreisenden circulären Bindegewebsbündel, sowie der daselbst eintretenden Nerven und Gefässe. Beide vereinigen ihre Wirkung, indem sie die Unnachgiebigkeit der Papille verstärken und unterstützen. Die Chorioidea reisst dann natürlich an der Grenze dieser Verstärkungen ein, also z. B. zwischen Macula lutea und Papille oder an ersterer selbst.

Nach dem Gesagten ist es aber fernerhin klar, dass die concentrische Gestalt des Risses sich von selbst ergiebt aus der Gestalt der Papille sammt den umgebenden Verstärkungen.

Warum ist nun der Riss stets in der Chorioidea? Warum reisst die anscheinend zartere Retina nicht mit ein, wenigstens soweit es die Schichte der Fasern und Gefässe betrifft?

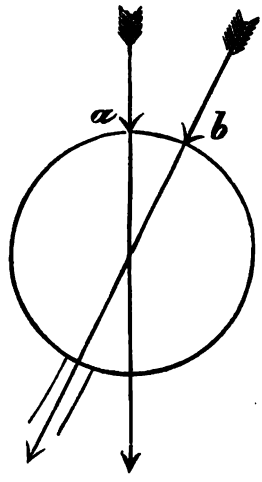
Auch hierfür liegt der Grund
Verhältnissen. Während die
schiedenen Cohäsion ihrer
widersteht, verhält sich die
Ihre gleichmässige Structur
mässig nach, welche letztere
Grenze findet. Hier also
könnte ein Riss eintreten
von dem Sehnervenkopfe
Fasern bestehen müsste.
der Fasern in ihrer
erfordert jedenfalls eine
der ungleichartig gebauten
wird dieser Grund wenigstens
fasern und auch der
Wie weit aber der Riss
Schichten der Netzhaut
noch alle anatomischen

Wir kommen nun
Lage der Risse zu beantworten
einmal an das bereits
nach Aufhören des
Stosse gegenüberliegenden
am stärksten betheiligt
eintrittes gar nicht
Theil nimmt. Zu den
den gesammten
eins hinzu, das ganz
Circumferenz einer
Diese Stelle wird
und dem der
Punkte liegen. Hier
entstehen können.
so wird die Stelle

prallen, die des Sehnervenrandes am wenigsten, der Riss entsteht also zwischen Macula und Pupilla.

Indessen darf man nun hieraus nicht gleich folgern, dass bei allen Stössen, die von der äusseren Seite her das Auge treffen, der Riss stets innen entsteht. Für alle anderen Richtungen hat das Geltung; bei Stössen von oben unten oder innen wird der Riss unten, oben oder aussen sich finden. Dass es bei den Stössen von aussen nicht so ist, liegt daran, dass die Eintrittsstelle des Sehnerven nach innen vom hinteren Pole liegt. Bei allen Stössen also, die in der Richtung von vorn bis gerade in der Richtung des Sehnerven treffen, also von a—b, wird immer noch der

Figur 3.



nach aussen von der Papille gelegene Theil des Bulbus am stärksten zurückgestossen werden, der Riss wird also in diesen Fällen noch stets nach aussen von der Papille erfolgen müssen. Trifft der Stoss gerade in der Richtung

von b, so wird zu beiden Seiten der Papille ein Riss erfolgen können, von anderen Zufälligkeiten wird es abhängen, an welcher Seite er erfolgt. Erst wenn der Stoss nach aussen von der Richtung b trifft, wird der Riss seine Lage nach innen von der Papille haben.

Es erübrigt noch einige Worte jenen Rissen zu widmen, die aus der Kriegsophthalmologie bekannt sind, entstanden durch das Vorbeigehen des Geschosses hinter dem Auge. Hier müssen wir zur Erklärung der Risse recurriren in erster Linie auf die gewaltige Erschütterung und den Druck, welcher dem Glaskörper durch die plötzliche Zerdrückung der Gewebe mitgetheilt wird und durch denselben sich wiederum in einer Dehnung der Häute geltend macht. Auch der Umstand, dass das Auge, entsprechend der Richtung des Schusscanales, am meisten vorgedrängt wird und so dort die grösste Zerrung der Häute erfolgt, dürfte für die Entstehung und besonders die Lage der Risse von Wichtigkeit sein.

Um schliesslich noch mit einigen Worten auf die Risse im vorderen Abschnitte der Chorioidea einzugehen, so erklären sich dieselben wohl am ungezwungensten aus der directen Gewalt des Stosses. In diesen Fällen ist jedenfalls die angreifende Gewalt eine besonders starke, wir vermissen hier nie gleichzeitig Risse am hinteren Pole und in den wenigen mitgetheilten Fällen fand sich gleichzeitig an der Stelle des vorderen Aderhautrisses ein Netzhautriss. Letztern erklärt der Umstand leicht, dass gerade hier die Retina am dünnsten, also den Folgen der Gewalt am wenigsten gewachsen ist. Dass aber überhaupt in dem vorderen Abschnitte der Chorioidea in der Regel ein Riss selten vorkommt, erklärt sich wohl hauptsächlich dadurch, dass hier beide Häute durch die Gewalt des Stosses in das Auge hineingetrieben werden, also die

Bedingungen zum Theile fehlen, wie sie für das Zustandekommen hinten vorhanden sind.

Der Vollständigkeit halber will ich nicht unerwähnt lassen, dass sich zwei Fälle in der Litteratur finden, in denen gleichzeitig ein Riss der Ader- und Netzhaut am hinteren Pole bestand [Cowell*) und Hirschberg**)]. Möglich, dass in diesen Fällen anomale festere Verbindungen zwischen beiden Häuten bestanden, die ein gleichzeitiges Einreissen beider ermöglichten.

Der Erste bekanntlich, der eine Theorie über die Mechanik des Aderhautrisses aufstellte und zu begründen versuchte, war Saemisch***). Er ist der Ansicht, dass die innige Verbindung der Aderhaut mit ihrer Unterlage, der Sclera, die Ursache des Risses sei. „Eigenthümlich freilich" sagt er, „bleibt es immerhin, dass in Folge einer plötzlichen heftigen Compression des Auges immer nur die festere, derbere Chorioidea einreisst, während die zarte, dünne Retina unverletzt bleibt. Vielleicht liegt der Grund hiervon darin, dass die Aderhaut durch die zahlreichen Gefässe, welche, die Sclera durchbohrend, in ihr Gefüge ein- resp. aus diesem austreten, besonders im hinteren Abschnitte mit ihrer Unterlage innig verbunden ist, während die Netzhaut der Aderhaut frei anliegt".

Ein Jahr später veröffentlichte derselbe Autor†) einen Fall, wo der Riss, verbunden mit einem solchen der Retina, in der Gegend der „äussersten Peripherie der unteren Hälfte des Augenhintergrundes" sich befand. Auch hier nimmt er dieselbe Hypothese auf für beide Zerreissungen.

---

*) Ophthalmic hosp. Reports, VI. 4. p. 251.
**) Berl. klin. Wochenschr. 1870. p. 532.
***) Zehender's klin. Mon., 1866.
†) ibid. 1867, V., p. 33.

Dem ist nun entgegenzuhalten, dass, wie wir sahen, der Glaskörper von innen auf alle Häute des Auges einen bestimmten und gleichen Druck ausübt, der natürlich dieselben an einander drängt. Von einem Verschieben der einzelnen Membranen auf einander wird daher kaum die Rede sein können. Vielmehr ist eben der Umstand, dass — zum Theil ja in Folge der Verbindungen von Sclera und Aderhaut — die letztere Membran hier eine grössere Festigkeit besitzt, der Grund, der hier einen Riss ermöglicht. Auch Gestalt und Lage der Risse erklärt diese Hypothese keineswegs.

Anders erklärte sich Knapp*) die Entstehung dieser Verletzung. Er vergleicht das Auge mit dem Schädel und glaubt, dass die Risse der Aderhaut ähnlich entstehen wie jene Brüche des Schädels durch Contrecoup. Mit Recht macht von Arlt**) hiergegen geltend, dass am Auge die Verhältnisse doch ganz andere seien als am Schädel; hier die starre unnachgiebige leicht springende Kapsel des Knochens, dort die zähe, immerhin doch etwas elastische Faserhaut. Auch besteht insofern kein Analogon als ja eben nicht die Sclera, die direct getroffene Haut, berstet, sondern gewissermassen durch diese noch fortgeleitet die Aderhaut. Fasst man aber, wie Seidlitz***) es will, den Contrecoup so auf, dass durch den Stoss eine Verschiebung in den Augenflüssigkeiten zu Stande kommt, die am anderen Ende des bezüglichen Durchmessers den Hintergrund trifft, so muss man dem entgegenhalten, dass bei der dünnen Beschaffenheit des Glaskörpers — wie er

*) Arch. für A. und O., I., p. 6.

**) Verletzungen d. Auges. Wien 1875, p. 6.

***) Experimentaluntersuchungen über Zerreissungen der Chorioidea. In.-Diss. Kiel 1873.

wenigstens beim Menschen ist — eine derartige „Compressionswelle" gar nicht oder jedenfalls nur in so unbedeutendem Maasse eintreten kann, dass ihre Wirkung kaum in Betracht kommen dürfte. Weiterhin aber würde diese Theorie auch die concentrische Gestalt der Risse nicht erklären.

1873 trat dann Berlin*) mit einer neuen Erklärung auf.

Bei seinen Versuchen über die sogenannte Commotio retinae hatte er gefunden, dass, wenn er vorn ein Stäbchen gegen die Sclera schnellen liess, sich nicht nur an der getroffenen Stelle, sondern auch an einer ungefähr dieser gegenüberliegenden des Hintergrundes Blutergüsse zwischen Chorioidea und Sclera, sowie kleine Zerreissungen der ersteren und Oedem der Netzhaut hervorrufen liessen. Er verwerthete die Befunde zur Erklärung der Aderhautrisse und ist der Ansicht, dass dieselben Folgen seien des Gegendruckes und der Abplattung, welche der Bulbus in seinen der Richtung des Stosses entgegengesetzten Partieen erfährt, indem er gegen die Orbitalwand angedrückt werde. Mit Recht macht Mauthner**) dagegen geltend, dass der Bulbus zunächst gegen das elastische Fettgewebe gedrückt werde. Wenn nun Berlin***) auch die Zusammendrückbarkeit desselben als eine beschränkte auffasst, so dass schliesslich doch die Orbitalwand dem Vordringen des dislocirten Bulbus einen Widerstand entgegensetze, so trifft diese Auffassung sicher nicht zu für die Risse des hinteren Poles, welche ja gerade die häufigsten sind. Im Gegentheil ist hier wegen der besonders reichlichen Entwickelung des

*) Zehender's klin. Mon. p. 42 u. f.

**) Nagel's Jahresber. 1873 p. 342.

***) Nagel's Jahresber. 1874 p. 572.

retrobulbären Fettgewebes an ein Gegendrücken gegen die Orbitalwand und eine derartige Abplattung, dass ein Riss entsteht, kaum je zu denken. Gewiss ist zuzugeben, dass durch den Gegendruck eine Veränderung entstehen kann, wie sie ja von Berlin anatomisch nachgewiesen ist. Dass aber eine so circumscripte, scharfe und grosse Trennung der Häute, die doch ihrer ganzen Erscheinung nach weit verschieden ist von dem Bilde der commotio retinae, durch einen Druck gegen eine grössere Berührungsfläche, als sie vorn vorhanden, entstehen soll, ist sicher nicht anzunehmen. Dass Beides, Retinalödem resp. die Erscheinung der commotio retinae nach Berlin und Aderhautrisse auf verschiedenen Ursachen beruhen, dafür dürfte noch ein anderer Umstand sprechen. Man beobachtet bekanntlich nach Contusionen des Bulbus das Oedem gar nicht so selten, fast stets aber nur an der Stelle der directen Läsion, verhältnissmässig sehr selten aber an der Stelle des Gegendruckes. Gerade bei den Aderhautrissen aber hat das Gegentheil Statt, stets Risse an der Stelle der indirecten Läsion, fast nie vorn an der Stelle der directen Verletzung. Auch die concentrische Gestalt der Risse wird durch diese Theorie schliesslich in keiner Weise erklärt.

Becker***) sodann glaubte die Lage der Risse am hinteren Pole und ihre zur Papille concentrische Form durch die Einstülpung erklären zu können, welche das Auge erführe, wenn es ein Stoss von vorne treffe. Er hatte an Leichenaugen beobachtet, mit welcher Leichtigkeit der Sehnerv in den Glaskörper eingestülpt werden könne und glaubt bei den Rissen denselben Vorgang annehmen zu müssen. Indessen dürften die Verhältnisse bei Lebenden doch andere sein. Damit in die wenig compressible Masse des Glaskörpers sich der Sehnerv einstülpen kann, müsste

***) Zehender's klin. Mon. 1878, Febr., p. 41.

derselbe eine weit härtere und festere Consistenz besitzen, als ihm zu eigen. Er wird bei derartigen Stössen vielleicht eine Zerrung erfahren und zurückweichen, nie aber in seiner Lage bleiben oder gar eingestülpt werden können.

Eine ausführlichere Besprechung schliesslich widmet Arlt*) der Mechanik dieser Verletzung.

Er sagt: „Wenn ein fremder Körper mit einer gewissen plötzlichen Gewalt auf die Hülle des Bulbus wirkt und vermöge seiner physicalischen Eigenschaft (Grösse, Stumpfheit) diese nicht durchbohrt, so kann sich seine Action in der blossen Quetschung der getroffenen Fläche erschöpfen oder je nach seiner Grösse und Form zu lokaler Einknickung oder zur Abplattung führen, während in demselben Momente vielleicht noch keine erhebliche Verschiebung des Bulbus in toto gegen das Fettpolster oder gegen die Lider (bei von rückwärts kommender Gewalt) eingetreten ist." Allerdings ist ja diese letztere Möglichkeit vom physikalischen Standpunkte aus nicht absolut zu bestreiten, aber sie wird doch nur eintreten können bei Stössen, die mit einer ganz besonders intensiven Kraft und Schnelligkeit das Auge treffen und denen wohl keine der Umhüllungen desselben zu widerstehen vermöchte. Im Allgemeinen wird zuerst das Zurückdrängen des Auges gegen das Fettpolster erfolgen, ehe eine Formveränderung eintritt.

Arlt führt dann weiter aus, dass wegen der Incompressibilität des flüssigen Inhaltes eine Formveränderung eintreten müsse, die sich als Abplattung der Kugel geltend mache. Die Abplattung erfolge derart, dass, wenn die Richtung des Stosses als Axe einer Kugel, der Angriffspunkt als Pol betrachtet werde, die Erweiterung dieser Kugel im Aequator stattfinde. „Die Chorioidea ist vorn

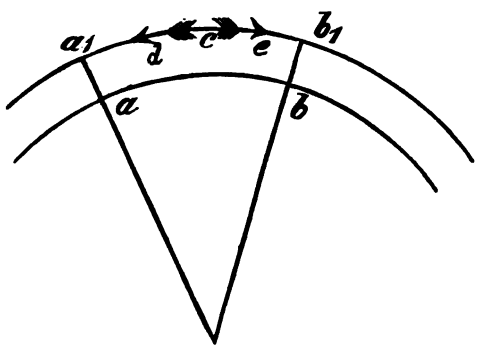
*) Verletzungen d. A., Wien 1875, p. 6 u. f.

mit dem Corneoscleralringe mittelst des Ciliarmuskels, hinten an der Eintrittsstelle des Sehnerven so zu sagen unzertrennlich fest, dazwischen aber nur sehr lose (und offenbar leicht verschiebbar) mit der Sclera verbunden.

Ungefähr in der Mitte zwischen den genannten unzertrennlichen Verbindungen, nämlich an den Uebergangsstellen der Wirbelvenen von der Chorioidea zur Sclera, sind diese beiden Membranen nicht nur durch diese beiden dicken Gefässstämme, sondern auch durch festes, straffes Bindegewebe in ziemlicher Ausdehnung fest miteinander verbunden. Dadurch aber, dass nächst der vorderen Verbindung Arterien und Venen ein- und austreten, rings um den Sehnerven und besonders in der Gegend des hinteren Theiles die hinteren kurzen Ciliararterien von der Sclera in die Chorioidea gehen, wird das Gebiet der festen Verbindungen dieser Membranen miteinander beträchtlich erweitert. Wird nun, vermöge der Abplattung des Bulbus, während der Druck des Glaskörpers auf Retina und Chorioidea überall der gleiche bleibt, die äquatoriale Zone der Chorioidea peripher gedrängt, so muss die Dehnung der Chorioidea von einer relativ kleinen Partie getragen, kann somit das Maass ihrer Dehnbarkeit leicht erschöpft werden: es kommt zur Berstung von Gefässen, von Geweben und die Risse im Gewebe müssen nothwendiger Weise quer zur Richtung des Zuges, also concentrisch zum hinteren Pole (oder, was nahezu dasselbe, zur Peripherie der Papille), verlaufen." Offenbar nähert sich diese Anschauung der unsrigen insofern, als auch Arlt der Ansicht ist, dass die Chorioidea reisst, weil sie an einer Stelle keine weitere Dehnung ertragen kann. Indessen müssten nach seiner Erklärung ebenso häufig Risse vor als hinter dem Aequator, wie auch an letzterem selbst, zu finden sein. Ferner aber müsste man gerade nach jener Erklärung annehmen, dass die Risse

keine zum hinteren Pole concentrische Lage haben, sondern im Gegentheil in meridionaler Richtung nach demselben resp. der Papille hinlaufen. Denn wird, wie Arlt sagt, die äquatoriale Zone der Chorioidea peripher gedrängt, so erfolgt doch offenbar der Zug gleichfalls in der Richtung des Aequators. Stellt der Bogen a b ein Stück der ursprünglichen Aequatorlage vor, so werden in Folge der Dehnung Punkt a und b etwa die Lage a_1 und b_1 einnehmen. Es wird also eine Dehnung der dazwischen liegenden Theile offenbar in der Richtung der Pfeile c d und c e

Figur 4.



erfolgen. Da der Riss aber quer zur Richtung des Zuges erfolgt, müsste er in der Richtung vom Aequator zum hinteren Pole verlaufen.

Mithin giebt uns auch diese Theorie keine befriedigende Erklärung von dem Zustandekommen dieser Risse noch von ihrer Gestalt und Lage.

Fasse ich noch einmal zusammen, so scheint mir Folgendes die grösste Wahrscheinlichkeit für das Zustandekommen dieser Verletzung zu besitzen.

Der Grund des Aderhautrisses ist die Dehnung der Chorioidea, welche an der Papille ihre Grenze findet.

Der Umstand, dass der Riss nicht unmittelbar der Papille anliegt, erklärt sich durch die Verstärkungen, welche die Aderhaut in der Umgebung der Papille besitzt, so dass der Riss an der Grenze zwischen den mehr und den weniger nachgiebigen Theilen dieser Membran entstehen muss.

Die Dehnung der Chorioidea ist eine Folge einerseits der Formveränderung des Bulbus durch den Stoss andererseits des von innen nach aussen wirkenden — gleichfalls durch den Stoss hervorgerufenen — Glaskörperdruckes.

Als begünstigendes Moment tritt noch die Zerrung der Häute am Sehnervenumfang beim Rückstoss des Bulbus ein.

Nach dem Vorhergesagten erklärt sich die Gestalt der Risse von selbst aus der Form der Papille und der sie umgebenden Verstärkungen.

Die Lage des Risses ist gegeben durch die Gegend des stärksten und des geringsten Rückstosses.

Dass die Netzhaut nicht mitreisst erklärt sich wahrscheinlich daraus, dass sie nur unmittelbar an der Papille eine Stelle stärkeren Widerstandes gegen die Dehnung aufweist, die Kraft aber, mit welcher die Dehnung erfolgt, nicht hinreicht, dort eine Quertrennung der Nervenfasern herbeizuführen.

Literatur
über die Risse des Sphincter iridis.

1. 1821. Bünger: Eine künstliche Pupille, gebildet durch eine Verletzung des Auges. Graefe und Walther's Journ. d. Chir. und Augenheilk. B. II, p. 669.
2. 1838. Josenhans: Fall von Quetschung des Auges mit Zerrreissung der Iris. Württemberg. Correspond. Bltt. B. VI, No. 41.
3. 1885. White Cooper: De la déchirure du cercle interne de l'iris. Anal. d'ocul., XXXIV, p. 246.
4. 1855. Stellwag: Die Ophthalmologie vom naturwissenschaftlichen Standpunkte. Erlangen.
5. 1866: Amédée Paris: Gazette des hôpitaux No. 10.
6. 1867. Lawson: Injuries of the Eye, Orbit and Eyelids. London, p. 123.
7. 1871. Blumenstock: Einige gerichtsärztliche Fälle von Augenverletzungen. Wien. med. Pr., pag. 1010. 1060.
9. 1873. Hirschberg: Ueber Verletzungen des Auges. Berl. klin. Woch., p. 299.
10. 1875. von Arlt: Ueber die Verletzungen des Auges. Wien. p. 12.
11. 1876. Wecker: Graefe-Saemisch, B. IV, p. 536.
12. 1876. Zehender: Handbuch der gesammten Augenheilkunde. Stuttgart. B. II, p. 617.
13. 1877. Meyhöfer: Verletzungen des Auges. Zehender's klin. Mon. f. A., XV, p. 66.
14. 1878. Vermyne: A case of multiple rupture of the circ. irid. min. etc. Transact. Amer. ophth. soc. p. 426. Ref. Nagel's Jahresbericht f. 1878.
15. 1880. Yvert: Traité pratique et clinique des blessures de l'oeil. Paris. p. 133 u. f.

Pathologisch-anatomische Untersuchung eines menschlichen Schichtstaares.

Von

Professor R. Deutschmann

in Göttingen.

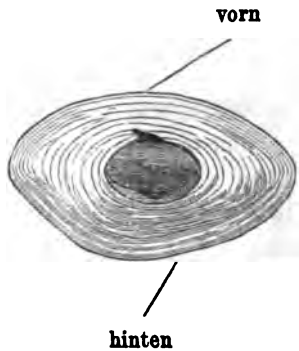
Die folgende kurze Mittheilung möge in dem Umstande ihre Rechtfertigung finden, dass es bislang noch keinem Untersucher gelungen war, ein menschliches Auge mit typischer Cataracta zonularis zum Object seiner Studien machen zu können. Ich gelangte durch die Güte von Herrn Professor Leber in den Besitz eines solchen und lege hiermit die Untersuchungsresultate vor.

No. 219. Präparat der Göttinger pathologischen Augensammlung; stammt vom Jahre 1869; bezeichnet: 2 Augen mit Schichtstaar, rechtes Auge iridectomirt. Individuum verunglückt durch Sprung aus dem Fenster. Augen der Leiche exstirpirt, 12 Stunden post mort. Früher in Müller'scher Flüssigkeit, jetzt in Alkohol. Vorhanden ist nur die vordere Hälfte des linken Auges und ein Stück hintere Partie (Papille mit nächster Umgebung), die höchst wahrscheinlich dem rechten Auge angehört.

Die linke vordere Hälfte wird in Celloidin eingebettet und geschnitten.

Makroskopisch schon sieht man eine deutliche Trennung der Linse in 2 Abschnitte, einen kleineren centralen, den Kern enthaltenden, und einen grösseren, peripheren die Corticalis einschliessenden. Beide Abschnitte scheidet eine Trennungslinie, die dem Kern concentrisch verläuft, sich durch ihre Farbe deutlich abhebt, und gleichzeitig eine geringe Spaltenbildung resp. Lockerung zeigt. Die Trennungslinie erscheint weiss, während Kern und Corticalis bräunlich aussehen: sie erscheint ferner nicht als gleichmässig feiner Contour, sondern von un-

Loupenvergrösserung.



gleichmässiger Stärke resp. Breite, so zwar, dass sie sowohl entsprechend der Gegend des vorderen als der des hinteren Linsenpols eine kleine Verbreiterung zeigt. Bei ganz schwacher Loupenvergrösserung ist diese polare Verdickung kreidig weiss, etwas höckrig, in der Gegend des vorderen Poles dicker, als in der des hinteren.

Zur mikroskopischen Untersuchung zeigen sich

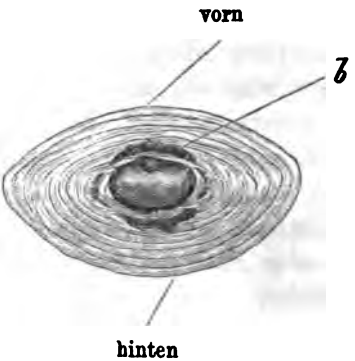
am besten die ungefärbt in Glycerin eingebetteten Meridionalschnitte geeignet. Es ergiebt sich hierbei folgendes Verhalten: der Kern der Linse ist klar, ohne Veränderung. An ihn schliesst sich eine Zone getrübter cataractöser Linsenmasse von geringer Breite, zu einem concentrisch den Kern umgebenden Ringe geschlossen, am vorderen und hinteren Pole etwas verbreitert. An dem unzerzupften Präparate hat man den Eindruck als wären die Linsenfasern im grossen Ganzen hier als solche erhalten, ihr Inhalt durch Auftreten von zahlreichen Vacuolen und freien Myelintropfen verändert, stellenweise aber Spalten und Lücken zwischen den Fasern, die mit feinkörnigem, fettglänzenden Detritus und grösseren und kleineren feinen Myelintropfen gefüllt wären. Zerzupfungspräparate dieser Stellen lehren, dass in der That diese Vermuthung die richtige ist: der grösste Theil der Linsenfasern ist als Fasern erhalten, aber die Ränder wie angenagt mit zahllosen Zacken und Zäckchen; der Inhalt hyalin glänzend enthält reichlich Vacuolen und geronnene Myelinkugeln; an einzelnen Stellen sind die sonst sehr schmalen Fasern keulenförmig angeschwollen und aussergewöhnlich bröcklig und brüchig. Dazwischen aber findet sich auch frei, nicht in Fasern, sondern zwischen solchen, Detritus aus feinstkörnig glänzenden Massen mit grossen geronnenen Myelinkugeln untermischt bestehend.

Auf diese Trübungszone, die den Linsenkern concentrisch umschliesst, folgt nach aussen hin eine klare, unveränderte Linsenschicht von etwa der halben Breite des eben beschriebenen Trübungsringes, gleichfalls in Gestalt eines dem Kern concentrischen Ringes. An diesen schliesst sich nun weiter peripher eine neue Trübungsschicht an, von etwas unregelmässiger Form und nicht einen

geschlossenen Ring darstellend, sondern einen unregelmässigen, der stellenweise durch normale Linsensubstanz unterbrochen ist. Die Trübung findet sich nämlich nur an den vorderen und hinteren, sowie an den beiden Seitenpolen, durch klare Stücke von einander getrennt. Ihre Form veranschaulicht am besten die Zeichnung, Fig. 1 (b). Die Trübung am vorderen Pol ist am breitesten und hat die Linsenfasern nach beiden Seiten stark auseinandergedrängt, so dass sie zum Theil frei in einem Spalt der

Fig. 1.

Loupenvergrösserung.



übrigen Linsensubstanz zu liegen scheint. Die genauere Untersuchung ergiebt nun, dass zwischen den seitlichen Poltrübungen dieser Zone und dem Trübungsringe der ersten, direct den Kern umgebenden ein Zusammenhang besteht, dass die Linsensubstanz hier zwischen beiden, nicht, wie oben angenommen intact ist, sondern die Fasern hier gleichfalls angenagt sind und Vacuolenbildung zeigen: wohl aber erweist sich die Linsensubstanz zwischen der ersten den Kern umgebenden Trübungszone und der

vorderen und hinteren Poltrübung der zweiten cataractösen Schicht als normal. Die Trübung dieser letzteren Schicht ist am hinteren Pole nicht gleichmässig dicht, sondern wie aus mehreren, stärkeren Trübungen, zwischen denen nur zart getrübte Stellen die Verbindung vermitteln, zusammengesetzt. Zerzupfungspräparate, zusammengehalten mit feinsten Schnittpräparaten lehren, dass der grössere Theil dieser zweiten Trübungsschichte aus freiem, feinstkörnigem Detritus mit Myelinkugeln besteht, die Linsenfasern der Umgebung zu Spalten auseinanderdrängend resp. in Spalten der Linsenfasern angehäuft. Indess gelingt es doch auch in diesen Trübungsmassen Linsenfasern zu isolieren, als sehr schmale Bändchen, hellglänzend mit äusserst massenhaften Vacuolen und geronnenen Myelintröpfchen, ganz das Bild, wie es die experimentelle Salzcataract liefert; keine Formen, die an das bei der senilen Cataract erinnern. Einzelne Linsenfasern zeigen sich rosenkranzförmig, andere kolbig angeschwollen.

Auf diese zweite Trübungsschicht folgt weiter peripher nun normale Linsensubstanz; doch schien es mir, als wären die der Trübung benachbartesten Fasern auffallend breit. Vordere und hintere Linsenkapsel, Kapselepithel, Linsenwirbel, Kerne der peripheren Fasern fand ich intact. Hier und da zeigten sich in den peripheren Fasern vereinzelte Vacuolen; doch bin ich zweifelhaft, ob ich das nicht als Leichenerscheinung aufzufassen habe.

Hornhaut, Iris, Chorioidea soweit an der vorderen Bulbushälfte erhalten, normal; Ciliarmuskel besteht fast nur aus meridionalen Fasern, so dass das Auge wohl stark myopisch gewesen sein mag. Netzhaut, wohl postmortal, etwas abgehoben, in der Gegend der Ora serrata

etwas reichlich Bindegewebswucherung aufweisend, sowie viel Cystenbildung resp. sogenanntes Oedem in äusserer und innerer Körnerschicht, weiterhin normal. Der hintere Abschnitt dieses Auges stand nicht zu Gebote. Die Untersuchung lehrt also, dass es sich hier um einen etwas unvollständigen, doppelten Schichtstaar handelte.

Noch einmal die Myopie am Frankfurter Gymnasium.

Von

H. Schmidt-Rimpler.

Im letzten Heft dieses Archivs hat Herr College Steffan durch einen Vergleich zwischen der von Krüger im Jahre 1871 angestellten Untersuchung der Frankfurter Gymnasiasten und der letzthin von mir veröffentlichten aus dem Jahre 1885 nachzuweisen gesucht, dass die Kurzsichtigkeit trotz der Uebersiedelung in ein neues und hygienisch-gebautes Gymnasium erheblich zugenommen habe. Sogenannte Schulpaläste allein bewirken demnach, wie Steffan ausführt, nicht eine Verringerung der Myopie; es bedarf nach ihm besonders des Kampfes gegen zu hoch gesteckte Lehrziele und schädliche Unterrichtsmethoden.

Wenn ich selbst ähnliche Anschauungen auf Grund meiner ausgedehnten, persönlichen Nachforschungen ausgesprochen habe, so weiche ich von Steffan darin doch ab, dass ich den Einfluss der hygienischen Verbesserungen in unseren Schulen durchaus nicht so unterschätze, wie er es thut. Vor Allem aber muss ich die Annahme ablehnen, dass überhaupt auf Grund einer Vergleichung meiner mit Krüger's Ergebnissen irgend welche Ent-

scheidung über diese Fragen gefällt werden könne. Dass ich selbst „auffallender Weise" die Krüger'sche Arbeit nicht benutzt habe, erklärt sich nicht aus purer Unbekanntschaft mit der einschlägigen Litteratur (— selbst in Nagel's Jahresbericht 1873 ist ausführlich über diese Untersuchung referirt —), sondern aus einer persönlichen, vielleicht tadelnswerthen Abneigung gegen eine Methode, welche die Ergebnisse von Untersuchungen, die auf ungleicher Basis beruhen, als gleichwerthig einander gegenüber stellt und daraus weitgehende Schlüsse zieht. Denn so liegt hier die Sache. Während Krüger auch die schwächsten Myopiegrade mitzählt, schliesse ich dieselben (M. < 1.0) aus; ersterer wiederum rechnet die Kurzsichtigen mit Hornhautflecken nicht mit, ich zähle sie zu. Aber noch schwerer wiegt der Unterschied, welcher aus der Rubricirung der Individuen, welche eine ungleiche Sehschärfe der Augen haben, entspringt. Da ich nach dem Auge mit besserer Sehschärfe gerechnet habe, so werden auch Individuen, welche nur auf einem, aber dem besser sehenden Auge kurzsichtig sind, bei mir als Myopen geführt; Krüger hingegen hat nur doppelseitig Kurzsichtige in seine Tabelle aufgenommen. Ich meine, dass diese Differenzen der Methodik schon einen genügenden Grund geben, um die von uns gefundenen Procentsätze der Myopie nicht als mit einander vergleichbar hinstellen zu können, ganz abgesehen davon, dass 1871 nur 203 Gymnasiasten, 1885 hingegen 600 untersucht wurden: ein Umstand, der ebenfalls eine Gegenüberstellung etwas bedenklich erscheinen lässt. Aber damit nicht genug, vergleicht Steffan nur den Durchschnitts-Procentsatz der Myopie des ganzen Gymnasiums, nicht den der Klassen oder Altersstufen: ein Verfahren, auf dessen Fehlerhaftigkeit ich bereits in meiner Arbeit hingewiesen habe. So findet er, indem er die niederen Myopie-Grade bei Krüger ab-

zieht (— es fallen in diese unter den 140 Augen der 70 Myopen 34 Augen, „also mindestens 17 Myopen"! —), dass 6.7 pCt. Myopen weniger vorhanden waren in dem alten Gymnasium mit düsteren Schulräumen und mangelhaften Subsellien. Steffan kann demnach in hygienisch schlecht beschaffenen Schulgebäuden kaum eine Schädlichkeit sehen und würde gewiss die Bemerkung der Frankfurter Zeitung (No. 62) unterschreiben, „dass das für unsere Schulpaläste ausgegebene Geld leider nicht den erwarteten Nutzen bringt". Ich meine, dass ein Laie, der vor den letzten Consequenzen der Logik nicht zurückschreckt, sogar zu noch weiter gehenden Folgerungen kommen müsste. Wenn nach Steffan die Schulmyopie in erster Linie durch die allzu hochgesteckten Lehrziele und schädlichen Unterrichtsmethoden bedingt ist, in zweiter Linie — wenn auch nur gering — durch den Einfluss augen-hygienischer Einrichtungen, so wird er sich die Frage vorlegen, welches dieser Momente denn eigentlich für die Steigerung der Myopie in dem neuen Frankfurter Gymnasium verantwortlich gemacht werden könne. Gewiss nicht das erstere! kein Mensch wird behaupten, dass seit dem Jahre 1876 (wo die Uebersiedelung in die neuen Räume erfolgte) die Lehrziele höher gesteckt oder die Unterrichtsmethoden und das Unterrichtsmaterial schlechter geworden seien als früher. Gerade in das letzte Jahrzehnt fällt die ausgiebige Erörterung der Ueberbürdungsfrage, welche die Aufmerksamkeit weitester Kreise auf sich lenkend zur Verringerung der häuslichen Arbeiten, Verbesserungen des Lehrplanes und Unterrichtsmaterials, theils in Folge eigener Initiative der Lehrer theils in Folge ministerieller Rescripte, Anlass gegeben hat. Es bleibt demnach nur das zweite Moment übrig: die Uebersiedelung in die hellen Zimmer des neuen Gymnasiums mit den zweckentsprechenden Subsellien hat die Zunahme der

Myopie verschuldet! Von dem Einfluss einer ererbten Disposition auf Entstehung der Kurzsichtigkeit will Steffan ja auch nichts wissen, wie die Citirung der unglücklichen Dachdecker-Familie zeigt, in der Vater und Sohn vom Dache fielen und ein Bein brachen. Wenn auch dieser Vergleich (natürlich!) noch etwas mehr hinkt als üblich, so muss ich mir doch versagen auf ihn und die Erblichkeitsfrage hier näher einzugehen. Aber das will ich gegenüber den Einwendungen Steffan's noch einmal betonen, dass man sich, unter den von mir angegebenen Voraussetzungen und Kautelen, sehr wohl in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle durch einfache Nachfrage bei den Gymnasiasten über etwa vorhandene Kurzsichtigkeit der Eltern Auskunft zu schaffen vermag: ich für meine Person traue mir wenigstens zu, wenn mir zuverlässig angegeben wird, dass Jemand, um deutlich in die Ferne zu sehen, eines Concav-Glases bedürfe, auch ohne objective Untersuchung die Diagnose auf Myopie stellen zu können —

Aber selbst bei einer Vergleichung meiner Untersuchungen mit den Krüger'schen wird man, wenn man die Myopie in den einzelnen Klassen ins Auge fasst, zu Resultaten kommen, die denen von Steffan direct entgegengesetzt sind. Ich habe in der nebenstehenden Uebersicht die schwächeren Myopiegrade (< 1.0), wie sie sich bei Gelegenheit meiner Untersuchungen ergaben, noch klassenweis nachgetragen; ebenso habe ich bei Krüger, um wenigstens diese Verschiedenheiten der Rubricirung auszugleichen, die Myopen mit Hornhauttrübungen hinzugezählt.

Es fällt hier sofort auf, dass die Prima und Ober-Secunda 1871 etwas mehr Kurzsichtige hatte als 1885, dass hingegen in der Sexta eine ausgeprägte Differenz im entgegengesetzten Sinne besteht, indem 1871 nur 4.3 pCt. Myopen,

1885 aber 33.7 pCt. vorhanden waren. Trotzdem also in neuerer Zeit in die Sexta viel mehr Kurzsichtige kommen als früher, finden sich dieselben in den höchsten Klassen weniger zahlreich als früher. Hierin tritt gerade, wie ich meine, der Einfluss der verbesserten hygienischen Einrichtungen zu Tage.

Untersuchungs-Resultate.

1871.		1885.
Altes Frankfurter Gymnasium.		Neues Frankfurter Gymnasium.
	pCt.	pCt.
Prima	64.5	64.2
Ober-Secunda	63.6	48.2
Unter-Secunda	55.0	58.1
Ober-Tertia	40.0	43.6
Unter-Tertia	17.5	35.5
Quarta	40.0	27.7
Quinta	20.0	25.0
Sexta	4.3	33.7

Ich habe Herrn Collegen Steffan meine Befunde bezüglich der Sextaner mit Namennennung und Angabe der Refraction zur Disposition gestellt, damit derselbe, wie er wünschte, Nachforschungen über die hygienische Beschaffenheit der Vorschulen, welche von den Knaben früher besucht waren, anstellen konnte. Es ergab sich, dass fast alle Schüler — sowohl Myopen als Emmetropen und Hyperopen — hygienisch vortreffliche Schulen besucht hatten. „Die beste Schulhygiene hat das auffällige Resultat (den hohen Procentsatz der Myopie in der Sexta)

nicht verhindern können!" schreibt er mir. Ja wohl! — spricht dies aber nicht gerade dafür, dass Erblichkeit und Anlage ebenfalls eine Rolle bei Entstehung der Myopie spielen, zumal wenn man, wie ich in meiner Arbeit ausgeführt, die Befunde in dem Montabaur'schen Gymnasium zum Vergleich heranzieht?

Berichtigung.

In dem Artikel pag. 1—148 dieses Bandes: „Beiträge zur pathologischen Anatomie und Pathogenese des Glaucoms", von Dr. A. Birnbacher und Dr. W. Czermak, muss es heissen:

p. 5 Zeile 10 v. o. „B. M. 65 J. sieht" statt „B. M. sieht",
p. 5 „ 11 v. o. „Verdunklung" statt „Verduncklung",
p. 11 „ 17 v. o. „chorioideae" statt „chorioidea",
p. 12 „ 28 v. o. „Ciliargefässsystem" statt „Ciliargefässgebiet",
p. 12 „ 29 v. o. „Scleralgürtel" statt „Scleragürtel",
p. 12 „ 30 v. o. „corneae" statt „Cornea",
p. 14 „ 7 v. o. „Stirnschmerzen" statt „Sehschmerzen",
p. 14 „ 32 v. o. „Reihen" statt „Rechen",
p. 33 „ 12 v. u. „Excavation" statt „Ercavation",
p. 35 „ 9 v. u. „mittleren" statt „oberen",
p. 39 „ 14 v. u. „Endothel" statt „Eudothel",
p. 42 „ 3 v. o. „Vortex I" statt „Vortex 1",
p. 46 „ 1 v. o. „die Sclera" statt „sie",
p. 51 „ 20 v. o. „die Ganglienzellen und Nervenfasern fehlen" statt „die Ganglienzellen fehlen",
p. 53 „ 2 v. o. „gleich zu erwähnenden" fällt fort.
p. 96 „ 3 v. u. „ciliare" statt „ciliaris",
p. 117 „ 6 v. u. „Fall VI" statt „Fig. VI",
p. 144 „ 3 Spalte 2 v. o. „externum" statt „exterum",
p. 144 „ 5 Spalte 2 v. o. „internum" statt „interum",
p. 144 „ 23 u. 24 Spalte 2 v. o. „ciliares" statt „ciliaris",
p. 146 „ 27 v. o. „Fall III" statt „Fall V",
p. 146 „ 28 v. o. „(Im Texte p. 33)" statt „(Im Texte p. 51)",
p. 148 „ 4, 6, 9 v. o. „Intercalarstaphyloms" statt „Intercalartaphyloms",
p. 148 „ 26 v. o. „Knospen" statt „Knuspen".

Berichtigung.

Schiess-Gemuseus sagt im letzten Bande des Archivs pag. 56: „Dann beschreibt Bresgen ein doppelseitiges Coloboma lentis; aber beide Linsen zeigen perinucleare Trübungen und hintere Corticaltrübungen". In meiner Mittheilung, A. f. A. IV, 1, pag. 118, a. 1874, heisst es: „Der vorhandene Theil der Linse war in normaler Lage und in allen Theilen normal. Bei durchfallendem Licht leuchtete das ganze Pupillargebiet roth auf, nur von der bogenförmigen dunklen Linie unterbrochen".

Es bestand $S = \frac{20}{20}$. Wo soll denn da die perinucleare Trübung sein? Es ist der von mir beschriebene Fall der erste von uncomplicirtem Coloboma lentis beiderseits mit vollständig transparenten Linsen. Einen zweiten Fall hätte Schiess-Gemuseus in diesem Archiv, Band 21, Abth. I, pag. 188, a. 1875, von Hirschberg mitgetheilt finden können. Bei meinem Falle sowie bei dem Hirschberg'schen wird schon angegeben, dass gleichzeitig hochgradige Myopie bestand.

Kreuznach.

Dr. Bresgen.

Berlin. W. Büxenstein.

Fig 4

von

Fig. 5.

Fig. 8.

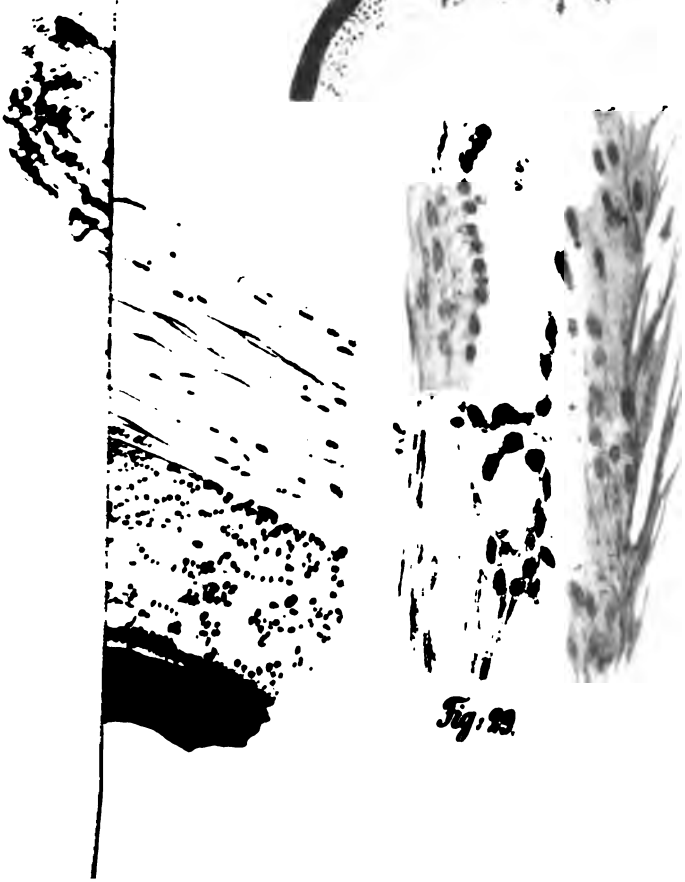


Fig. 22.

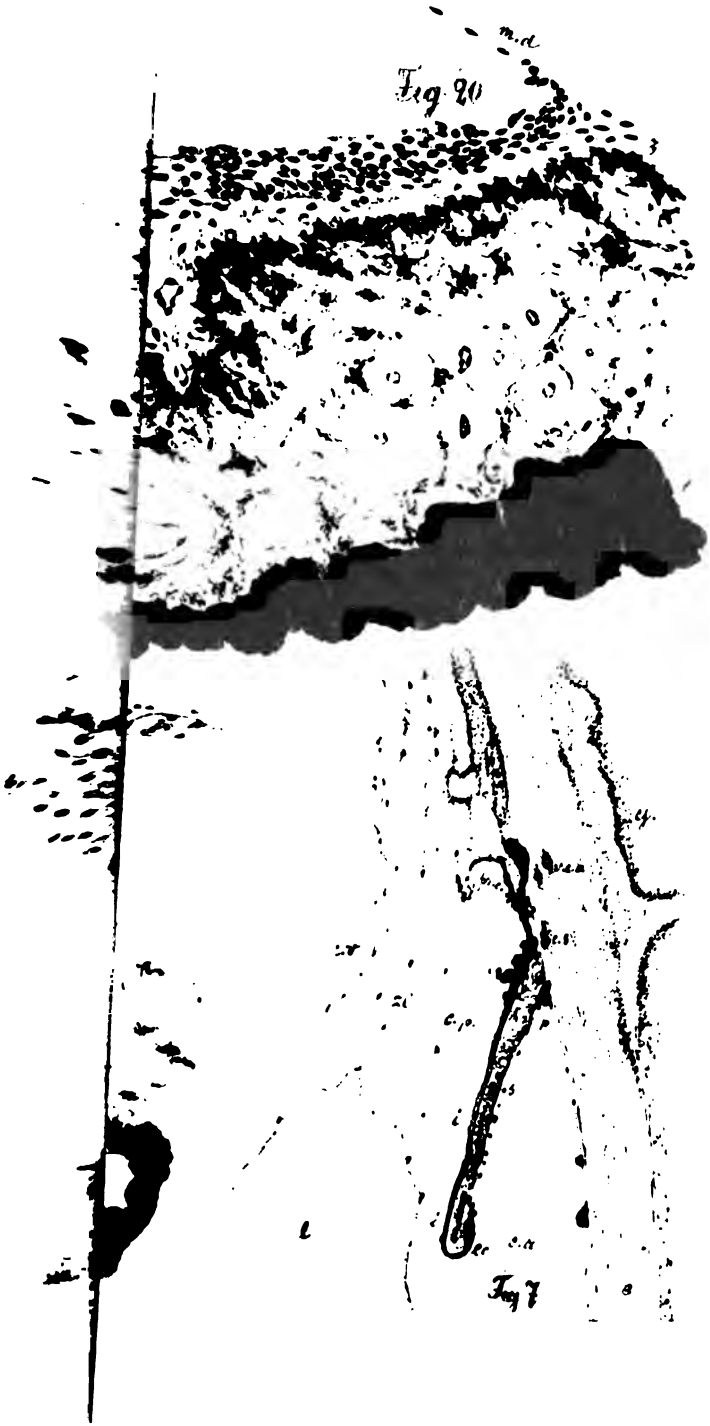
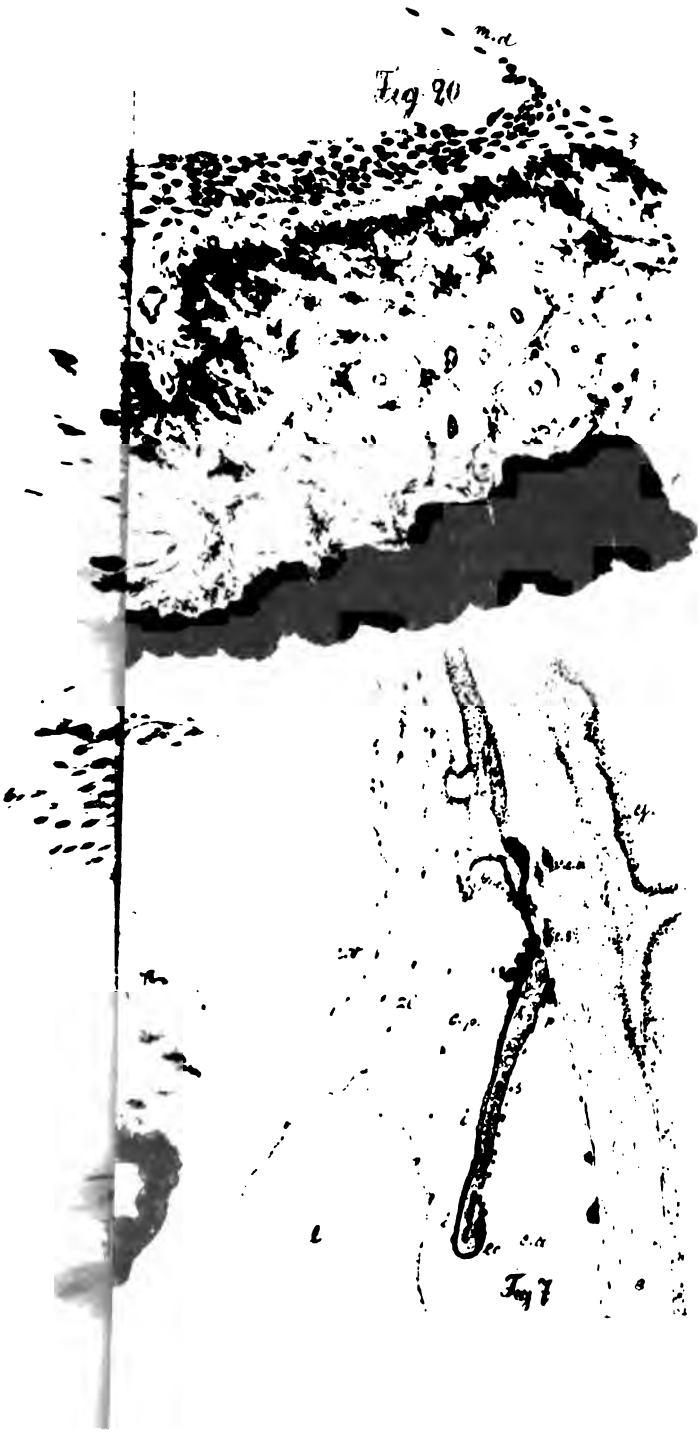


Fig 20
Fig 7


m.d
Fig 20
Fig 7

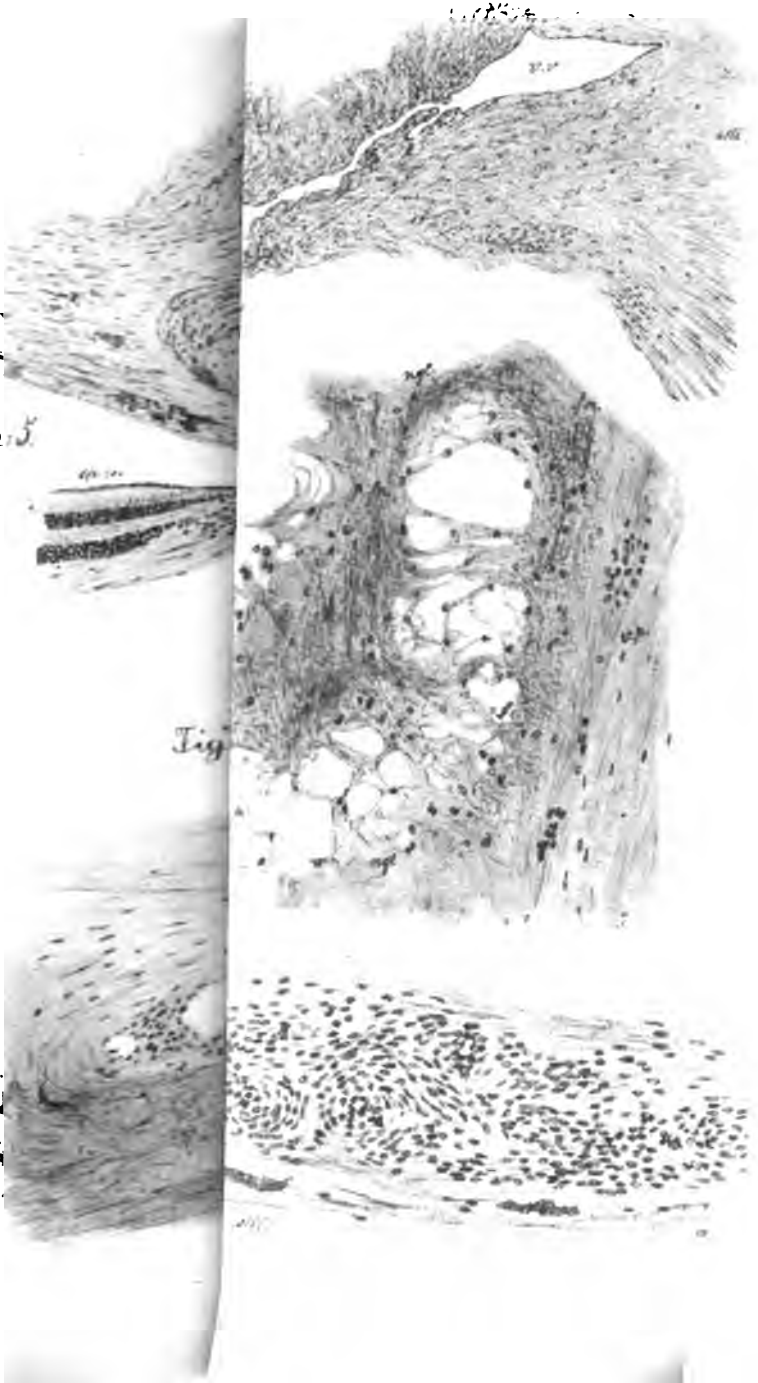
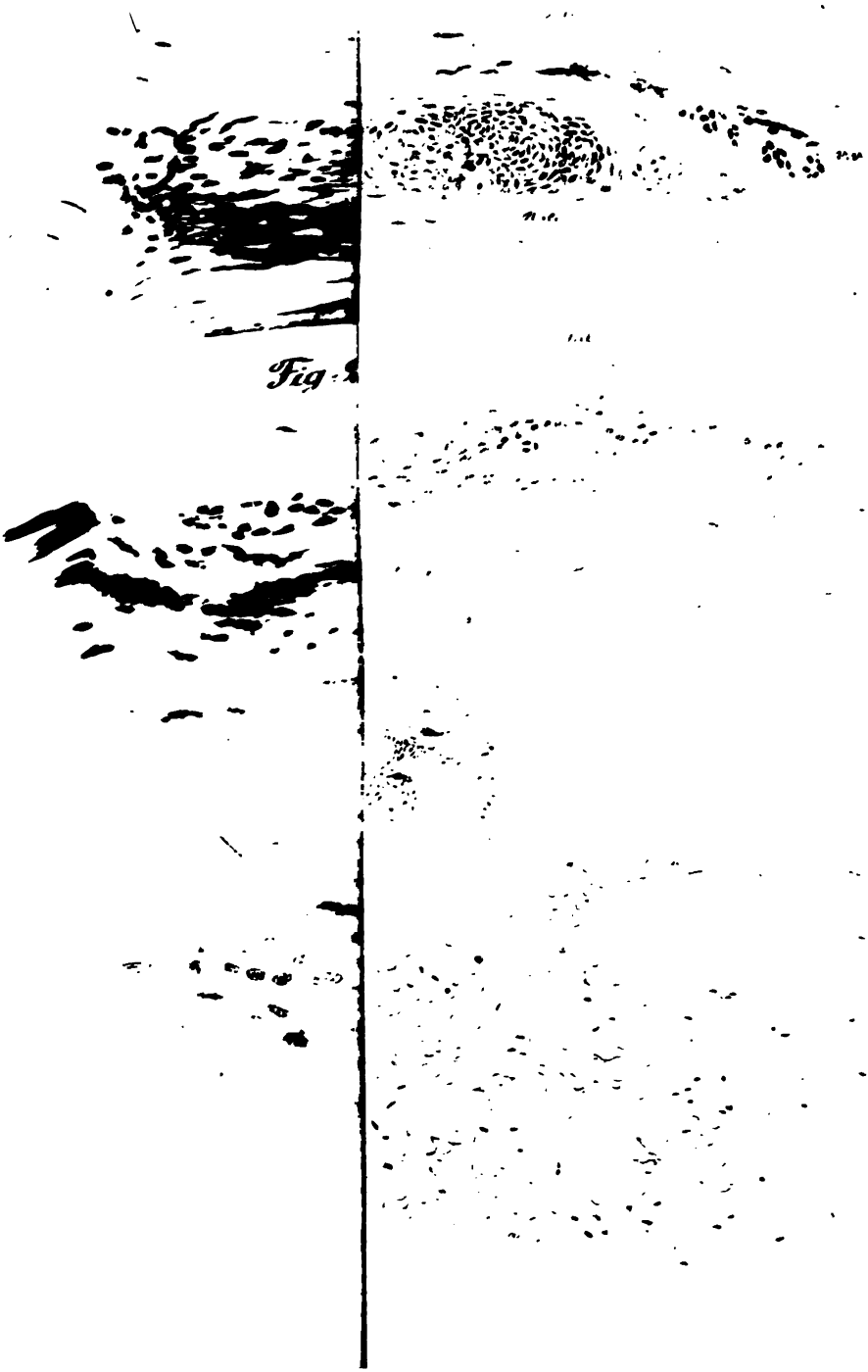


Fig. 6.

Fig. 29.

Fig 20
Fig 7



37.
Fig 31b
Fig. 28

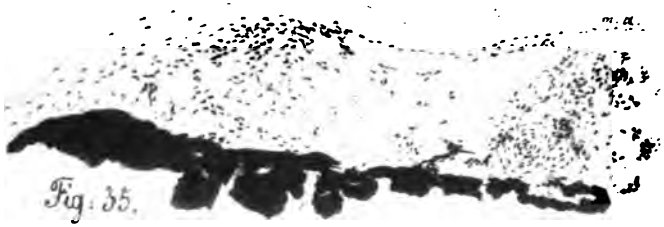


Fig. 35.

Fig. 38.

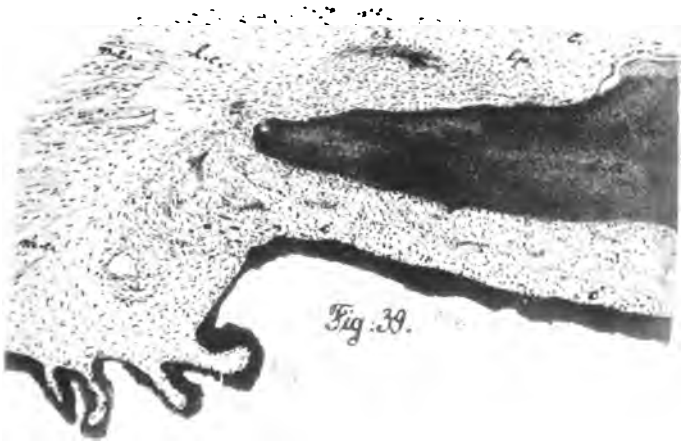


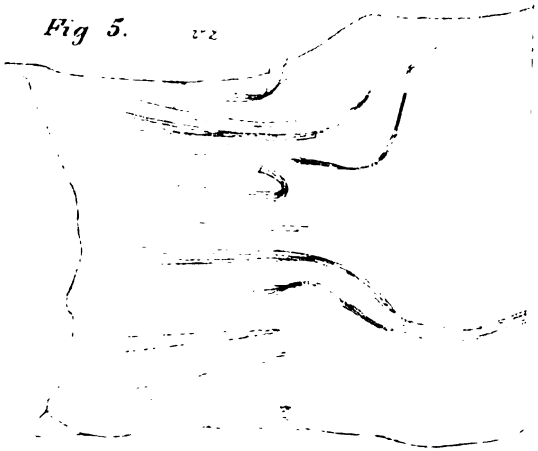
Fig. 39.

Lichtdruck von John Saro in Berlin.

Fig. 2

Fig. 3.

Fig 5.



Taf. XV

Fig. 2.

Fig. 1

Rabus del

Alb Schütze Lith. c

ST

FOR REFERENCE

NOT TO BE TAKEN FROM THE ROOM

BRODART CAT. NO. 23 012 PRINTED IN U.S.A.